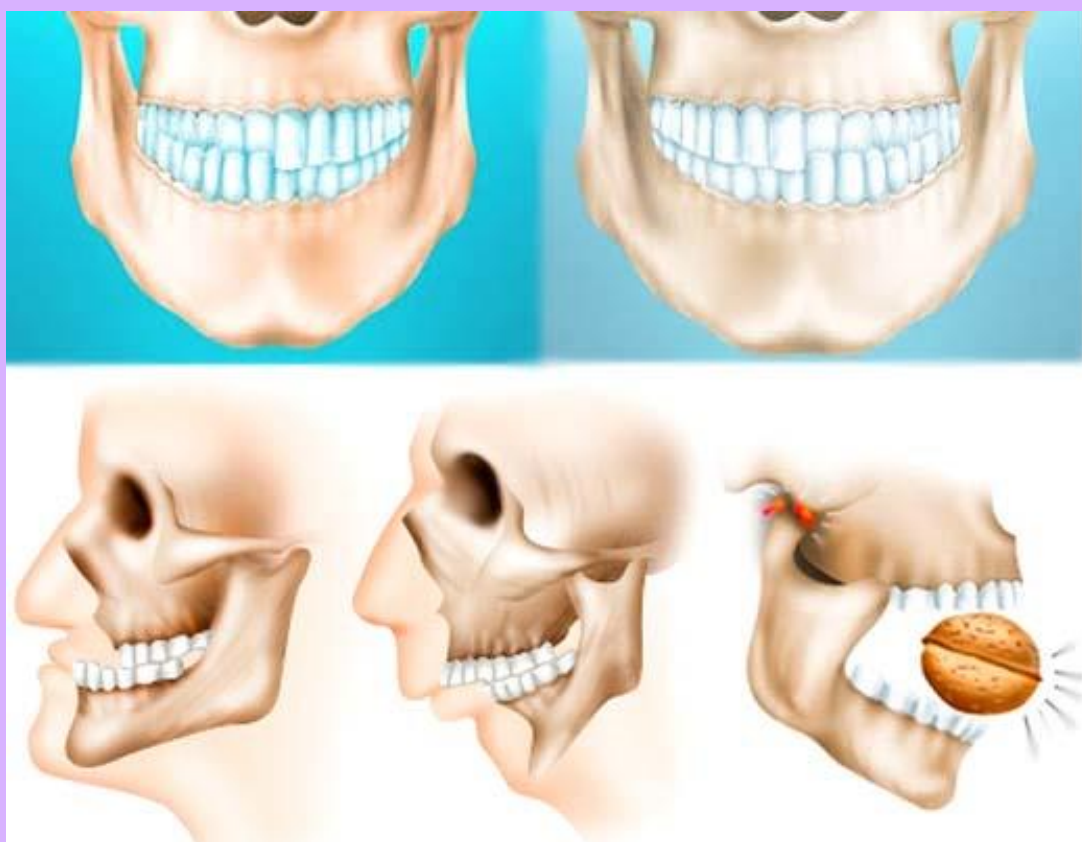


М.Я. Нідзельський, В.М. Соколовська



МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ



ПАТОЛОГІЧНОГО ПРИКУСУ

Полтава 2018

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»
Кафедра післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів

М.Я. Нідзельський, В.М. Соколовська

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРИКУСУ

ПОЛТАВА 2018

УДК 616.314.26
ББК

Автори:

Нідзельський Михайло Якович — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів навчально наукового інституту після дипломної освіти ВДНЗУ «УМСА» .

Соколовська Валентина Михайлівна — кандидат медичних наук, асистент кафедри післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів навчально наукового інституту після дипломної освіти ВДНЗУ «УМСА».

ISBN

Рецензенти:

Лабунець В.А. – доктор медичних наук, професор, завідувач відділу ортопедичної стоматології ДУ «Інституту стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України».

Дворник В.М. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ортопедичної стоматології з імплантологією ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

Нідзельський М.Я. Механізми формування патологічного прикусу/
Нідзельський М.Я., Соколовська В.М. // Монографія. – Полтава: ФОП Болотін А.В., 2018. – 118 с.

У монографії проаналізовано та згруповано наукові погляди на етіологію та патогенез розвитку синдрому патологічного прикусу. Вивчено взаємозв'язок симптоматичних змін, які виникають при синдромі патологічного прикусу, сформульовано свої погляди на теорії патогенетичних механізмів їх розвитку за даними літературних джерел.

Монографію затверджено на засіданні Вченою Радою Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» (протокол №12 від 21.06.2017 р.)

ISBN

УДК 616.314.26
ББК
М.Я. Нідзельський
В.М. Соколовська
Полтава, ФОП Болотін А.В.

ПЕРЕДМОВА

На сьогодні актуальною проблемою в стоматології є своєчасна діагностика й комплексне лікування одного з найбільш розповсюджених патологічних станів зубощелепно-лищевої системи, синдрому дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС). За оцінками різних учених, цей синдром зустрічається в 30 - 80% населення. За даними Хватової В.А. [58], від 27 до 76% хворих звертаються до стоматологів, які мають скарги на порушення функції СНЩС. Рабухіна Н.А., Семкін та ін.,[43] стверджують, що від 14 до 20% дітей та підлітків страждають на це захворювання.

У більшості випадків (70 - 89%) цей синдром не пов'язаний з запальними процесами, а є звичайним функціональним суглобовим порушенням, яке обумовлене змінами в м'якотканинних елементах: диску й задискової зони, капсулярно-зв'язочному апараті, латеральних криловидних м'язах (Егоров П.М., Карапетян И.С.; Петросов Ю.А. та ін.; Хватова В.А.; Сисилятін та ін.) [58,24,38,49].

Незважаючи на велику кількість публікацій у вітчизняній та зарубіжній літературі, які присвячені вивченню причинних факторів, патофізіологічних механізмів розвитку цього синдрому, діагностики й лікування даної патології, на сьогодні багато цих питань залишається відкритими та суперечливими. Але найбільшу кількість протиріч і дискусій викликає питання етіології та патогенезу порушень СНЩС. Одні вчені пов'язують розвиток синдрому дисфункції СНЩС з патологією зубощелепної системи (Хватова В.А;

Рабухина Н.А; Агеенко А.М., Сакира М.В.; De Laat ; Okeson I.P. та ін.) [58,43,2,57,69,86]. Інші вважають, що причиною захворювання є нейром'язові порушення, в основі яких лежать психогенна, соматична, ендокринна та інші види патології (Єгоров П.М., Карапетян И.С.; Goodman P. And others) [24,70]. Багато вчених указують на поліетіологічність у виникненні синдрому дисфункції СНЩС (Єгоров П.М., Карапетян И.С.; Насибулин Г.Г.; Семенов И.Ю.; Шарапова Т.В. та ін.,; Vago P.) [24,35,46,59,96].

Таким чином, недостатнє знання механізмів виникнення синдрому патологічного прикусу є однією з основних причин неефективності використання методів діагностики, які застосовуються при лікуванні синдрому патологічного прикусу. Беручи до уваги збільшення частоти патології СНЩС та вдосконалення методів діагностики, а також широке коло запитань, які потребують вирішення, ми вважаємо, що розробка даної теми є актуальною.

На основі наведених міркувань була сформульована мета дослідження — проаналізувати наукові погляди на етіологію та патогенез розвитку синдрому патологічного прикусу. Вивчити взаємозв'язок симптоматичних змін, які виникають при даному синдромі, та сформулювати свої погляди на теорії патогенетичних механізмів, їх розвитку за даними літературних джерел.

Проаналізувавши комбіновану теорію розвитку патологічного прикусу, ми дійшли до висновку, що можемо пропонувати взяти її за основу для практичної охорони здоров'я. Це дозволить лікарям-

стоматологам більш чітко уявити етіологію й патогенез даного захворювання, розширити межі своїх знань про клінічні його прояви, дасть змогу ретельніше підбирати методи лікування.

Усі зауваження й побажання читачів із вдячністю будуть розглянуті авторами.

РОЗДІЛ І.

ТЕОРІЇ ВИНИКНЕННЯ ДИСФУНКЦІЇ В СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОМУ СУГЛОБІ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО СИМПТОМОКОМПЛЕКСУ, ЯКИЙ СПОСТЕРІГАЄТЬСЯ ПРИ ЗНИЖЕННІ ПРИКУСУ

У клініці ортопедичної стоматології відомий синдром патологічного прикусу. Різні вчені називають цей синдром по-різному. Costen J. [66] — синдром Костена; Shwartz L.[90], Єгоров П.М., Карапетян І.С.[22,23] – больовий синдром дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба; Димкова В.Н.[17] — артропатія; Kleinrok M. [77] — функціональна артропатія; Хватова В.А.[56] — м'язово-суглобова дисфункція СНЩС; Green C., Laskin D.,[72] Travell J., Simons D.[95] — міофасціальний больовий дисфункціональний синдром.

За даними Воробйова Ю.І., Лесняк В.І., патологія скронево-нижньощелепного суглоба серед захворювань щелепно-лицевої ділянки посідає 3 місце після карієсу й захворювань пародонту [5].

Це захворювання клінічно проявляється такими симптомами: лускання в суглобі при жуванні, тупий ниючий біль у вухах, навколоушній, вилицево-скроневій і тім'яній ділянках, який підсилюється увечері; зниження слуху, закладання вуха, дзвін або шум у вухах; тризм, тремор жувальних м'язів, печія язика, гортані та слизової носа; парестезія, ксеростомія та інші.

Але остаточно етіологія й патогенез цього захворювання та

проявів окремих клінічних симптомів так і не з'ясовані.

На сьогодні існує три основні теорії виникнення дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба: оклюзійна, психофізіологічна та комбінована (сполучення локальних та центральних факторів).

1.1. Оклюзійна теорія

Згідно з цією теорією розвиток синдрому патологічного прикусу відбувається внаслідок порушення оклюзійних контактів. (Костен, Хватова В.А., Ужумецкене І.І., Шестопапов С.И.).[66, 56, 52, 61]

Порушення оклюзії та зниження висоти прикусу відбувається при:

- **патологічному стиранні зубів** (як при локалізованому, так і генералізованому процесі);
- **зубощелепних деформаціях зубів і зубних рядів;**
- **нераціональному протезуванні;**
- **функціональному перевантаженні поодиноких зубів чи груп зубів;**
- **пародонтиті.**

Патологічне стирання — це швидко прогресуючий патологічний процес, що супроводжується підвищеною чутливістю твердих тканин зубів, зниженням міжальвеолярної висоти, порушенням функції жувальних м'язів та скронево-нижньощелепного суглоба.

Розповсюдженість захворювання коливається від 4% до 57% у молодому віці та 91% в осіб старшого віку (Milosevic A ,Young P.J. et all.; SmithB.G. Robb W.D.; Goward P.Y. et all.) [84,91,71]. Stelignam D.A. et all. [93], обстеживши 222 пацієнта у віці від 19 до 40 років, виявили ознаки патологічного стирання у 91% обстежених.

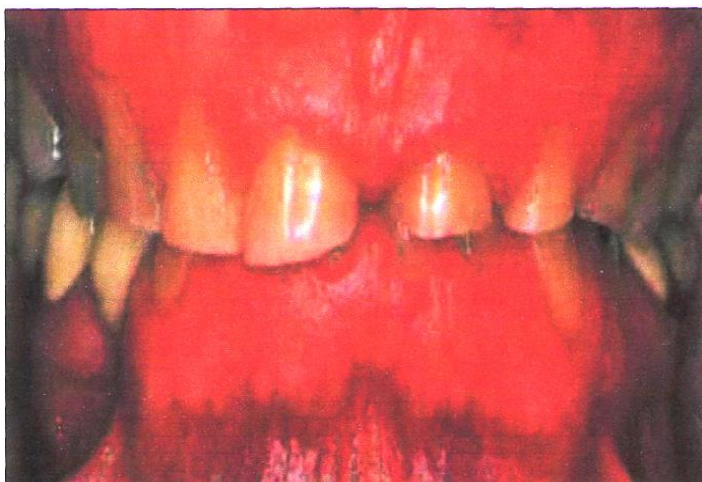
До найбільш типових ознак патологічного стирання зубів відносяться такі: порушення їхньої анатомічної форми, гіперестезія дентину, зниження між альвеолярної висоти, укорочення нижньої третини обличчя, дисфункція СНЩС, зміна форми й розміру альвеолярних відростків щелеп, порушення естетичного вигляду хворого. У випадках, коли генералізований процес супроводжується гіпертрофією кісткової тканини альвеолярного відростка, висота нижньої третини обличчя не зменшується. При цьому відстань між точками прикріплення жувальних м'язів та функція скронево-нижньощелепного суглоба не порушується.

А.Л. Грозовський класифікував форми патологічного стирання зубів як горизонтальну, вертикальну та змішану.

Горизонтальна форма характеризується стиранням жувальних і ріжучих поверхонь зубів і спостерігається при прямому прикусі, що обумовлено рухами нижньої щелепи переважно в сагітальній і трансверзальній площині (мал.1,2).



Мал. 1. Пацієнт К. 56 років.
Горизонтальна форма
патологічного стирання зубів у
фронтальному відділі нижньої
та верхньої щелеп. Вид збоку.



Мал. 2. Пацієнт К. 56 років.
Горизонтальна форма
патологічного стирання зубів у
фронтальному відділі верхньої
та нижньої щелеп. Вид
спереду.

Для даної форми патологічного стирання типовим є укорочення довжини коронок усіх зубів на різну величину та зменшення нижньої третини обличчя.

При прямому прикусі жувальна поверхня зубів утворює сагітальну й трансверзальну компенсаційні криві, які виражені відповідно до індивідуальних особливостей рухів нижньої щелепи. Це варто враховувати при плануванні ортопедичного лікування патологічного стирання. Перед виготовленням стоматологічних конструкцій необхідно відновити функцію жувальних м'язів та нормалізувати рухи нижньої щелепи.

Клінічні спостереження показують, що при прямому прикусі процеси стирання твердих тканин зубів протікають значно швидше, ніж при інших видах прикусу (мал. 3,4).



Мал. 3. Пацієнт М., 49 років.
Генералізована форма
патологічного стирання зубів.
Прямий прикус.



Мал. 4. Пацієнт М., 49
років. Генералізована форма
патологічного стирання
зубів. Прямий прикус.

Особливо це помітно при втраті пре молярів та молярів, коли зуби, що збереглися, зазнають значного навантаження (Mair L.H., Stolarski T.A. et al.) [81].

Вертикальна форма патологічного стирання частіше за все

спостерігається при глибокому прикусі. При цьому зішліфовуються піднебінні поверхні верхніх різців і вестибулярні поверхні їхніх антагоністів. У результаті цього коронки як верхніх, так і нижніх зубів стають значно тоншими, а у важких випадках можливе просвічування пульпи. За даними М.Г. Бушана, значного стирання зазнають нижні різці та ікла порівняно з одноіменними зубами верхньої щелепи. Жувальні зуби, як правило, не стираються або стираються зовсім мало (мал.5).



Мал.5. Пацієнт К., 56 років. Вертикальна форма патологічного стирання зубів у фронтальному відділі нижньої та верхньої щелепи. Глибокий прикус.

Незважаючи на те, що при вертикальній формі зазвичай стираються тільки фронтальні зуби, зниження міжальвеолярної висоти і укорочення нижньої третини обличчя можливі при сполученні даної патології з дефектами зубних рядів та бруксизмом. Це обумовлено тим, що при стиранні фронтальних зубів і втраті бокових, останні залишаються в оклюзійному контакті, сприймаючи на себе підвищене навантаження. У результаті функціонального перевантаження в пародонті зубів, що залишилися в оклюзійному контакті, порушується кровопостачання та виникають деструктивні

зміни.

З розвитком даного патологічного процесу міжальвеолярна висота знижується, глибина різцевого перекриття збільшується. У складних випадках різучі краї нижніх фронтальних зубів досягають слизової оболонки піднебіння та травмують її. Вищеописана клінічна картина вкладається в поняття травмуючого глибокого прикусу й потребує негайного ортопедичного лікування.

При поєднанні вертикального патологічного стирання з дефектами зубних рядів у зв'язку з порушенням топографічних співвідношень елементів СНЩС, змінюються й умови функціонування суглоба.

Зубощелепні деформації

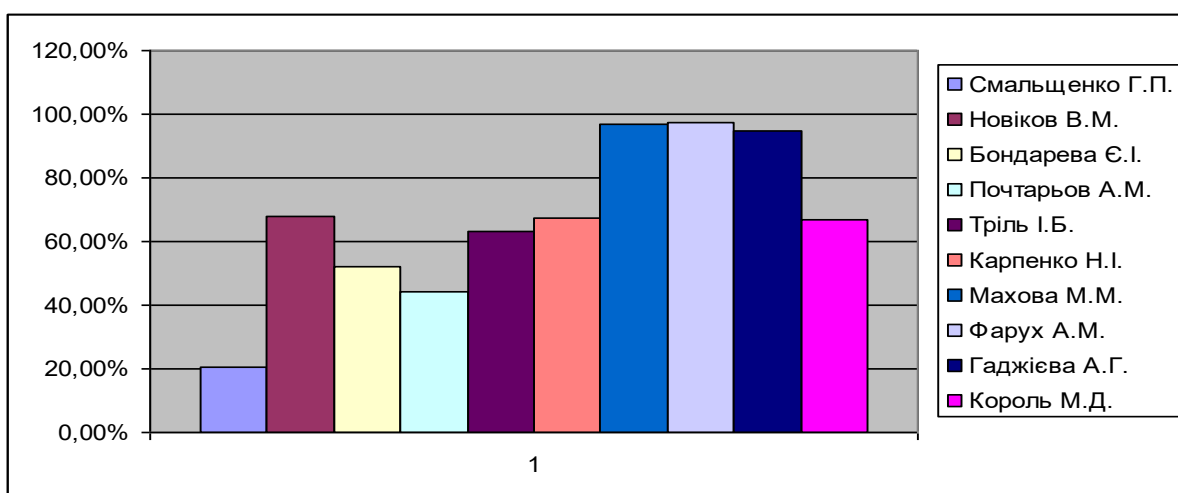
На сьогодні основними стоматологічними захворюваннями є карієс та пародонтит. Ними страждає майже все населення земної кулі. Нерідко зуби видаляють внаслідок прогресування розвитку карієсу та його ускладнень, а також у результаті ураження тканин пародонта. Внаслідок цього в зубощелепній системі починають розвиватись своєрідні патологічні стани: порушення цілісності зубних рядів викликають зміни, які виникають спочатку поблизу дефекту, а потім поширюються на весь зубний ряд. За наявності великих дефектів зуби, що втратили основних та сусідніх антагоністів, будуть переміщуватись майже вертикально, а зуби, які зберегли сусідніх антагоністів, будуть нахилитися у бік дефектів.

Згідно зі вченням Годона кожен зуб знаходиться під дією чотирьох сил, рівнодіюча яких дорівнює нулю. За умови порушення цілісності зубних рядів ланки замкнутах сил розриваються й рівновага порушується. Наявна деформація оклюзійної поверхні зубних рядів є наслідком цього розпаду.

За даними, які приводить Д.А. Калвеліс, рівновага зубів забезпечується, з одного боку, завдяки зв'язковому апарату, а з іншого – жувальному тиску. Зуби в такому разі знаходяться в рівновазі або спокої відповідно до законів механіки взаєморівноважених сил. При втраті хоча б одного зуба цей збалансований механізм розривається.

Деформації зубних рядів не завжди розвиваються при відсутності зубів. Так вчені – Гельман С.Є., Катц А.Я., Суховольська Р.П., Смальценко Г.П., Матукова А.І., Тульбовіч І.Ц. – вказують на те, що порушення цілісності зубного ряду в результаті видалення одного або декількох не поруч стоячих зубів веде лише до тимчасового порушення витривалості жувального апарата [47].

Дані вчених щодо відсотка розвитку вторинних деформацій у людей після видалення зубів різні та представлені в мал.6.



Мал.6. Відсоток розвитку вторинних деформацій зубних рядів у людей після видалення зубів.

Так Г.П. Смальщенко [47] спостерігав зміщення зубів, позбавлених антагоністів, у 20,75% пацієнтів. А. Аболмасов і М. Новіков [1] діагностували деформації у 67,7% випадків. Є. Я. Щур, Є. І. Бондарева, А. Г. Гаджієв [62,4,10] виявили зміщення зубів у 50-52% обстежених. А. Почтарьов [41] спостерігав деформації в 44,3% пацієнтів.

За даними М. М. Махова [33] і А. С. Щербакові [60] у 97 % хворих через 5-10 років після втрати зубів виявляються деформації різного ступеня. У своїх роботах Фарух А.М. [53] зазначав, що при наявності односторонніх кінцевих дефектів у 97,3% хворих виявлена деформація поверхні зубного ряду в ділянці зубів-антагоністів. О. Г. Любенко [32] із 1147 обстежених осіб, які не користувалися зубними протезами, у 226 знайшов деформації зубних рядів. Ostler і Kokich [87] знайшли вторинні деформації зубного ряду після видалення другого нижнього моляра через 3 роки у 25% випадків.

І. Карпенко [28] виявив деформації оклюзійної поверхні у 67,4% випадків. Серед них на першому місці були мезіодистальні (62,1%), на другому місці – вертикальні (28,7%) переміщення зубів. Автор вважав, що деформації частіше зустрічаються на верхній щелепі, але за даними Є. Бондаревой частота вертикального переміщення на верхній і нижній щелепах однакова [4].

В. Н. Гіналі, обстеживши 120 студентів молодших курсів з

відсутніми більше двох років першими молярами нижньої щелепи, виявив виражені деформації зубних рядів [12].

І. Б. Тріль [51] встановила, що поширеність деформацій зубних рядів серед пацієнтів віком 16-50 років становить приблизно 63%, а питому вагу серед них займають нахили зубів (27%). Дефекти зубних рядів, ускладнені вертикальними видами деформацій, які проявляються різним ступенем зубоальвеолярного подовження, зустрічались у 23,7% від числа обстежених, що становить 37,5% від кількості виявлених випадків. Сагітальні деформації характеризуються зміщенням зубів, що мають нахили в бік дефекту зубного ряду або вкороченням останнього, виявлені у 27,9% від числа обстежених, що становить 43,8% від кількості виявлених, а деформації зі зниженням прикусу були в 370 пацієнтів, що становить 12,1% від числа обстежених або 19% від кількості виявлених. Приведені автором дослідження показали, що зубощелепні деформації частіше зустрічаються у чоловіків (60,5%), ніж у жінок (39,5%).

За даними А. Г. Гаджієва [9], при частковій адентії в 52% випадків виявляються деформації зубного ряду. При цьому автор вказує, що у віці до 20 років вони зустрічаються в 54,3%; 30-50 років у 84%. Після видалення зуба в ділянці антагоністів через 2 роки вторинні деформації розвиваються в 32% випадків, після 10 років і більше - у 95% випадків.

За даними Є. І. Гаврилова [7], деформації зубних рядів після видалення перших постійних молярів розвиваються майже завжди. У

юнаків перебудова зубних рядів при появі дефектів відбувається рідше й повільніше. У людей похилого віку вона зовсім уповільнюється й навіть може бути відсутня.

Наск [74] установив, що в середньому видалення перших молярів припадає на вік 16 років. При давності видалення 8 років просвіт зменшується на половину в 53,8%, у 9,2%- закривається повністю. Дистальне зміщення премолярів відбувається в 15,2%, мезіальне зміщення молярів – у 40,8%.

Король М. Д. [30] у своїй роботі встановив, що поширеність деформацій зубних рядів при наявності їх дефектів у пацієнтів віком від 21 до 40 років дорівнює 66,9%. При цьому найбільша їх кількість (72,3%) виявлена у віці від 21 до 25 років, а найменша у віці від 36 до 40 років. Тим самим він відзначив тенденцію до скорочення кількості деформацій з віком. Із загальної кількості відсутніх зубів перші моляри становили 66,6%, інші 33,4%. Із перших молярів 75% були відсутні на нижній щелепі та 25% на верхній. У віці від 21 до 30 років найбільша частота відсутніх зубів – (75%) припадає на перші моляри.

На сьогодні відомі різні думки вчених щодо механізмів зміщення зубів, які обмежують дефект, і зубів-антагоністів. Godon (1907) вважав, що при порушенні оклюзійного контакту між зубами після втрати зуба змінюється рівновага сил, унаслідок чого відбувається деформація зубних рядів. К.Rumpel (1930) як прихильних теорії артикуляційної рівноваги пояснював механізм виникнення нахилу зубів тим, що під жувальним тиском, який діє на

зуб не перпендикулярно, а косо, фасцилярні пучки не можуть його компенсувати, і зуб поводить ся як двоплечий важіль, нерухома точка якого розташована дещо нижче альвеолярного краю лунки. У такому разі жувальний тиск діє не як фізіологічний, а як травматичний фактор.

Gottlib (1935) пояснював зміщення зубів, позбавлених антагоністів, постійним прорізуванням зубів, яке, на його думку, відбувається протягом усього життя. Він вважав помилковою точку зору, згідно з якою процес прорізування закінчується формуванням коренів.

В. А. Пономарева (1950-1970) спостерігала перебудову зубощелепної системи після видалення групи зубів у дорослих і дітей. Учена довела, що перебудова зубощелепної системи після часткової втрати зубів у період росту й формування прикусу призводить до формування феномена Попова протягом кількох тижнів. У дорослих у тих же умовах перебудова зубощелепної системи відбувається значно повільніше.

Д. А. Калвелис (1963) стверджував, що рівновага зуба в зубному ряді забезпечується його зв'язковим апаратом і за допомогою жувального тиску. Виключення жувального тиску із втратою зуба стає тим несприятливим фактором, під дією якого зуб-антагоніст висувається з альвеоли внаслідок невіривного напруження тканин, що оточують зуб.

Певну роль відіграє і “деформація щелепної кістки внаслідок відсутності опори в зубів, які розташовані напроти дефекту зубного

ряду”.

А. И. Дойников (1978)[20] описав низку патологічних змін, які виникають після видалення зуба чи групи зубів на нижній щелепі. За його даними, зуби, які стоять по краях дефекту, нахиляються, й антагоністи зміщуються в ділянку дефекту. Ступінь вираженості та швидкості нахилу зубів залежить від віку хворого та величини дефекту зубного ряду. У молодому віці, а також при великих дефектах нахил найінтенсивніший.

Особливо стрімко розвиваються зміщення зубів і деформація зубних рядів, коли відбувається ріст кістки нижньої щелепи. Автор установив, що після втрати зуба, особливо групи зубів, настає атрофія альвеолярної частини щелепи. Кістка склерозується, балочки губчастої речовини ущільнюються, площа кістки на її поперечному розрізі значно зменшується.

А. Т. Бусигин (1966) вважав, що зуби, що стоять по краях дефекту, не компенсують функцію, яку виконував видалений зуб, унаслідок зменшення здатності пародонта нахилених зубів до сприймання жувального навантаження. Утворення додаткових кісткових балочок у ділянці нахилених зубів він розглядає не як фактор компенсації, а як наслідок пристосування кістки до нахиленого положення зубів. Зуби, розташовані позаду дефекту, нахиляються більше, ніж ті, які стоять попереду нього. У зубах із великим нахилом утворюються додаткові кісткові балочки й ущільнюється кортикальна частина кістки.

В. Ю. Курляндський (1967) розглядав вертикальне переміщення

зубів, позбавлених антагоністів, як негативну перебудову, яка виникає внаслідок утворення місця найслабшого опору для сил тканинного й міжтканинного напруження в пародонтальних тканинах. На його думку, “жувальний тиск викликає стиснення кісткових балочок і переміщення міжтканинної рідини в ділянку альвеолярного відростка зубів, позбавлених антагоністів, які не сприймають безпосередній тиск”. Водночас автор стверджував, що “при будь-якому частковому дефекті зубного ряду зубощелепну систему слід розглядати як патологічну на підставі виявлених порушень обміну й слабких компенсаторних можливостей”.

С. И. Криштаб, А. И. Довбенко (1984) при вивченні анатомічних і функціональних взаємовідношень в осіб із частковими дефектами зубних рядів порівняно з інтактним жувальним апаратом виявили наявність певного взаємозв'язку між напрямком коренів, формою суглобових горбиків, конституціональним типом обличчя, рухами нижньої щелепи й механізмом утворення вторинних зубощелепних деформацій. За наявності прямих коренів у зубах, які обмежують дефект, жувальні сили сприяють підвищенню інтенсивності вертикальних рухів нижньої щелепи й послабленню фіксації зуба в лунці. У цих випадках у переважної більшості пацієнтів спостерігаються вертикальні зміщення зубів у напрямку відсутніх зубів-антагоністів. Зігнутість коренів зубів, які обмежують дефект, сприяє пружинистим рухам зубів.

Рухи нижньої щелепи вперед і назад призводять до посилення дистальних і медіальних компонентів жувальних сил. При цьому

спостерігаються різноманітні (медіальні, дистальні, оральні, вестибулярні та ін.) зміщення зубів.

Деякі автори висловлювали іншу думку. Вони вважали, що сусідні з дефектом зуби не змінюють свого положення завдяки компенсаторній перебудові кістки в ділянці дефекту.

С. Е. Гельман (1935) вважав, що за нормального стану пародонта сусідні з дефектом зуби десятиліттями зберігають своє правильне положення. Автор пояснював це явище компенсаторними силами організму, завдяки яким у жувальному апараті встановлюється відносна фізіологічна рівновага. Б. Н. Бинін (1937) указував на те, що нахил зубів у бік дефекту й висування зубів-антагоністів можливі при патологічній ускладненості зубощелепної системи, зумовленій декомпенсацією її пристосувальних механізмів. А. Я. Катц (1948) на основі теорії відносної фізіологічної рівноваги зробив висновок, що при малих дефектах у зубних рядах не спостерігаються нахил зубів, висування антагоністів і деформація прикусу. Автор пов'язує це з компенсаторною перебудовою кісткової тканини альвеолярного відростка, утворенням у ній густішої сітки кісткових балочок у відповідь на підвищення навантаження зубів, які стоять на краях дефекту.

В. Ю. Мілікевич (1980) вважає, що вертикальні переміщення зубів можуть виникати після видалення одного чи кількох зубів. Величина їх зміщення залежить від часу з моменту видалення зубів-антагоністів. Цей факт підтверджується формою оклюзійної кривої на зубах, які змістилися: при одночасному видаленні трьох і більше

зубів вона має вигляд дуги, при видаленні зубів у різні строки оклюзійна крива має ламаний характер (Анікієнко А. А., 1963; Курочкін Ю. К., 1982).

Топографія й довжина дефекту також впливають на розвиток вертикального переміщення. При втраті нижнього основного антагоніста зуб, перебуваючи в контакті з боковим зубом-антагоністом, зберігає своє положення й опускається одним горбиком. При великих дефектах вертикальне переміщення здійснюють кілька зубів (Пакалнс Г. Ю., 1970).

Вертикальні переміщення зубів на нижній щелепі дещо відрізняються від таких же на верхній щелепі. За даними Є. І. Гаврилова (1966) і М. І. Карпенка (1968), явище “гіпертрофії” альвеолярного відростка на нижній щелепі менше виражене, ніж на верхній. Автори пояснюють його структурними особливостями нижньої щелепи, які перешкоджають перебудові кісткової тканини.

М. М. Махов (1970), В. А. Пономарева (1974) указували на можливість взаємного вертикального переміщення зубів. При цьому блокуються горизонтальні рухи нижньої щелепи, уся сила жувальної мускулатури припадає на зуби, які перешкоджають руху, і вони піддаються функціональному перевантаженню.

Вивченням функціонального перевантаження займалися Н. А. Астахов (1940), А. Я. Катц (1948), Х. А. Каламкаров (1966) та інші. Якщо при мезіальному переміщенні зубів переважає функціональне перевантаження, незвичайне за напрямком, то при вертикальному воно ще незвичайне й за величиною, оскільки зуби, вступаючи в

контакт з антагоністами, блокують рухи нижньої щелепи. Блокада рухів нижньої щелепи переміщеними боковими зубами може бути причиною перевантаження й передніх зубів (закон діагоналі Thielemann) (Жулев Є. І., 1971).

На думку Ю. І. Курочкина (1980), видалення жувальних зубів призводить до вкорочення зубної дуги й зміщення різцевої лінії. Якщо це відбувається з одного боку, то розвиваються глибокі оклюзійні порушення у вигляді перехресного прикусу. У патогенезі цього явища головну роль відіграє добре відомий механізм горизонтального переміщення наявних зубів.

У своїй праці В. А. Пономарева (1974) повідомила, що ще в 1771 році цей процес описав німецький автор Hunter. Це положення було підтверджене багатьма авторами, зокрема А. Я. Катцем (1970). Він убачав у ньому компенсаторну реакцію зубощелепної системи на порушення цілісності зубного ряду.

В. Ю. Мілікевич (1985) на основі даних біометричних досліджень й аналізу оклюдограм довів, що за відсутності одного першого постійного моляра внаслідок дистального нахилу другого премоляра й мезіального нахилу другого моляра зменшується кількість контактних точок на оклюзійних поверхнях і ніяка компенсація не настає, якщо не проводити ортопедичне лікування.

Д. А. Калвеліс (1964), описуючи цей процес, указав на переважний розвиток медіального переміщення з утворенням трем у дистальних відділах зубного ряду. Є. І. Гаврилов (1984) висловив думку про те, що дистальні переміщення зубів наявні поруч із

медіальними.

Укорочення зубного ряду внаслідок втрати зубів і пов'язані з цим порушення оклюзійних співвідношень сформувалися за кордоном у цілу концепцію (Witter D.J., Allen P.F., Wilson N.H. et al., 1997; Witter D.J., de Haan A.F., Kayser A.F. et al., 1994; Ling B.C., 1995).

Проте в літературі наявні окремі повідомлення (Бочарова Г.М., 1970), у яких указується на те, що нефункціонуючі зуби (антагоністи) не змінюють свого положення. Пояснюють це добрим клінічним станом пародонта й невеликими строками після видалення зубів. Деякі автори зазначали, що втрата жувального зуба в дитячому віці неминуче призводить у 18-20 років до деформації щелепи й викривлення суглобної голівки на боці видаленого зуба (Бусыгин А. Т., 1963; Меликов А. А., Ибрагимов М. Х., Тонгибашева Д. А., 1974; Ужумецкене И. И., 1981). За даними інших авторів, макроморфологічні зміни в зубних рядах та прикусі розвиваються й у більш зрілому віці (Пономарева В.А., 1974; Колос Г.А., 1986; Миликевич В. Ю., 1985; Гаврилов Е. И., 1980). Доведено, що деформації оклюзійної поверхні зубних рядів найчастіше розвиваються в осіб із патологією пародонта (Курляндский В. Ю., 1966; Никитина Н. И., 1966).

Очевидно, що терміни розвитку деформацій залежать від часу видалення або руйнування коронок зубів, від віку, від компенсаторних можливостей організму й тканин пародонта. Можна вважати, що для строків дії пускових механізмів розвитку

деформацій має значення вік, у якому виникла часткова адентія.

Т. В. Шорина (1988), О. Г. Омарова (1986) [187] довели, що грубі деформації зубних рядів виникають частіше в молодому віці, ніж у похилому. Правомірність цього підтверджується низкою експериментальних досліджень на тваринах із моделюванням часткової втрати зубів (Пономарева В. А., 1968; Миликевич В. Ю., 1966; Деревянченко Н. И., 1970). Автори довели, що в кістковій тканині щелеп відбуваються глибокі порушення метаболізму мінеральної й білкової фракцій щелепної кістки. Установлена чітко диференційована негативна мікроморфологічна перебудова кісткової тканини як у ділянці зубів, які обмежують дефект зубного ряду, так й антагоністів.

В. А. Пономарева (1974) довела, що в ділянці зубів, позбавлених антагоністів, перебудова відбувається за рахунок губчастої речовини й проявляється тим, що кісткові балочки стають тоншими та втрачають функціональне орієнтування. В одних випадках переважало потоншення кісткових балочок, що клінічно виражалося в помітному збільшенні альвеолярного відростка з оголенням шийки зуба. В інших випадках зміни були представлені втратою радіальної спрямованості кісткових балочок, і альвеолярний відросток збільшувався без оголення шийки зуба. На думку авторів, ці дві форми є етапами одного й того ж процесу, у якому одна форма поступово переходить в іншу.

У пародонті та пульпі зубів, позбавлених антагоністів, виявлені різноманітні зміни морфологічного й обмінного характеру

(Пономарева В. А., 1950; Калвеліс Д. А., 1963; Щербаков А. С., 1966; Дубивко С. А., 1967; Миликевич В. Ю., Деревянченко Н. И., 1979; Neumann H., Salvo D., 1954).

Keller (1928), Kronfeld (1937) [195], Gottliel B. (1935) та ін. дійшли висновку, що в нефункціонуючих зубах товщина цементу більша, а ширина періодонтального простору вужча, ніж у функціонуючих зубах.

Goldman (1956) заперечував зв'язок гіперцементозу з функцією зуба, оскільки виявляв гіперцементоз як у зубах із підвищеним навантаженням, так і в позбавлених антагоністів і навіть у зубах із нормальною функцією.

Усупереч думці вказаних вище авторів В. І. Соколова (1957) у “гіпофункціонуючих” зубах спостерігала дистрофічні зміни пульпи. Як у м'якушевих, так і в нем'якушевих нервових волокнах автор виявила варикозні ущільнення, вакуолізацію, напливи нейроплазми, порушення контурності та фрагментацію. Ці зміни, на думку автора, зумовлені недостатністю функції.

Є. С. Левіна (1973) виявила зниження електрозбудливості в зубах, позбавлених антагоністів. До того ж величина зниження була зазвичай тим більша, чим тривалішим був інтервал часу з моменту втрати антагоністів до протезування. Дані, отримані автором, показали також, що видалення зубів призводить і до зниження витривалості пародонта зубів - антагоністів. За даними рентгенологічного дослідження, проведеного автором, пародонт зубів, тривалий час позбавлених функції (протягом трьох років і

довше), характеризувався крупнопетлистою будовою кісткової тканини міжзубних перегородок і біля верхівки коренів зубів. Ці дані свідчать про те, що гіпофункція зубів призводить до розрідження кісткової тканини пародонта. Експериментальні дослідження А. Т. Бусигіна (1961), Х. А. Каламкарова (1966), В. А. Мінасяна (1970), Н. І. Дерев'янченко (1970), Є. І. Гаврилова (1979), В. Ю. Мілікевича (1984) показали, що тривале виключення зубів із функції призводить до різкого порушення мінерального обміну в кістковій тканині альвеолярного відростка й відображає провідну роль функції в розвитку патологічних процесів у пародонті. Наявність постійного силового превалювання створює умови парирування захисних (компенсаторних) сил організму, внаслідок чого не настає стабілізація метаболізму сольового обміну в кістковій тканині щелеп. Авторами доведено, що в кістковій тканині щелеп відбуваються глибокі порушення метаболізму мінеральної та білкової фракцій. Установлена чітко диференційована негативна мікроморфологічна перебудова кісткової тканини як у ділянці зубів зі збереженими антагоністами, так і з позбавленими останніх.

В. А. Пономарьова (1956, 1959, 1961, 1974) показала, що в ділянці зубів, позбавлених антагоністів, перебудова відбувається за рахунок губчастої речовини й проявляється потоншенням кісткових балочок щелепи, втратою їхньої функціональної орієнтації: переважає потоншення кісткових балочок або зміни виражаються втратою радіальної спрямованості кісткових балочок. Очевидно, що вищевказані макро- і мікроморфологічні зміни визначають суть

порушеної функції. На думку Д. А. Калвеліса (1963), рівновага зуба забезпечується рівновагою тиску на зуб жувального навантаження і протилежної йому утримувальної сили зв'язкового апарату, що за законами механіки створює взаємоврівноважені сили, які переводять зуб у стан спокою. Якщо одна сила виключається, то діє тільки друга сила в протилежному напрямку, і зуб змінює положення. Виключення жувального тиску служить тим фактором, унаслідок якого зуб висувається з альвеоли через неврівноважене напруження тканини, яка його оточує (Курляндський В. Ю., 1967).

Взаємозв'язку морфоструктур зубних рядів при частковій вторинній адентії та функціонального стану пародонта, жувальної мускулатури й загалом акту жування присвячена велика кількість наукових праць.

В. І. Копейкін (1977) указував, що при частковій адентії відбувається зміна функціонування різних груп зубів, унаслідок якої розвиваються запально-дистрофічні процеси в пародонті наявних зубів.

При ускладненні адентії вторинними деформаціями жувального апарату, які є здебільшого реакцією пародонтальних тканин на порушення функції, виникають процеси, які деякими авторами трактуються як дистрофічна форма пародонта (Сухарев Г. Т., 1985). Зміни в пародонті спостерігаються вже при неускладненій втраті зубів, оскільки зубний ряд розпадається на окремі функціонуючі групи, що призводить до появи травматичних блоків (Курляндський В. Ю., 1969), або до так званої травматичної оклюзії (Гаврилов Є. І.,

Щербаков А. С., 1984).

Подальші зміни, що відбуваються як у пародонті зубів, що втратили антагоністів, так і в пародонті наявних зубів, протягом 6 місяців мають певні відмінності, зумовлені відмінністю зміни функції (Пономарева В. А., 1974). Якщо в ділянці збережених оклюзійних контактів спостерігаються атрофічні процеси, то в ділянці зубів, позбавлених антагоністів, розвивається дистрофія пародонта, яка супроводжується несправжньою гіпертрофією (Dargent P., 1966). Згодом ці процеси однаково закінчуються жировим переродженням (Мілікевич В. Ю., 1985). На мікроморфологічному рівні багато авторів виявили в зоні функціонуючої ділянки зубного ряду склеротичні явища, які виникають унаслідок гіпертрофії; у ділянці ж зубів, позбавлених антагоністів, спостерігаються збільшення порозності кістки, переорієнтація кісткових балочок, потоншення кортикальної пластинки. Морфофункціональна перебудова кісткової тканини зрештою призводить до розвитку вторинних деформацій жувального апарату (Пономарьова В.А., 1974).

Багато дослідників характеризують істотні відмінності в мікроморфології тканини пародонта при різній давності відсутності зубів і різному ступені деформацій (Пономарьова В. А., 1974; Мілікевич В. Ю., 1985; Ільїна-Маркосян Л.В., 1968; Бушан М. Г., Каламкаров Х. А., 1983; Артющкевич А. С., 1998). Ці автори виявили складний комплекс адаптаційно-приспосувальних реакцій із переходом у патологію, і насамперед порушення трофіки пародонта,

пов'язані з порушенням функціонування мікроциркуляції кровоносного русла пародонта. Одним із етіологічних факторів патологічних процесів у пародонті при частковій вторинній адентії є функціональне перевантаження зубів, зумовлене зміною розподілення жувального навантаження в зубному ряді. Численні мікоморфологічні дослідження показали, що в пародонті зубів зі збереженими оклюзійними контактами відбуваються такі зміни: розширюється періодонтальна щілина, грубшають сполучні тканини, пухка сполучна тканина зберігається тільки в періапикальній ділянці, збільшення волокнистих структур супроводжується збіднінням тканин клітинами (Пономарьова В. А., 1974; Мілікевич В. Ю., 1985; Колос Г. А., 1986).

Перебудова пародонта під дією підвищеного функціонального напруження захоплює й кісткову тканину та полягає в потовщенні кісткових балочок губчастої кістки, внаслідок чого розміри кістковомозкових просторів зменшуються. Усе це відбувається на фоні морфофункціональної перебудови системи кровообігу. Якщо на початковому етапі розвитку патології пародонта функціонуючих зубів спостерігається повнокров'я судин пародонта з ділянками крововиливу (Каламкаров Х.А., 1963), то з часом просвіти судин вужчають і стають щілиноподібними (Щербаков А.С., 1966).

Дещо інакше реагує пародонт зубів, позбавлених антагоністів, тобто в зоні утворення вторинних деформацій зубощелепної системи. Морфологічні дослідження показали помітне звуження періодонта при зменшенні фіброзних пучків. Губчастий шар кісткової тканини

представлений здебільшого потоншеними кістковими балочками, які облямовують широкі кістковомозкові простори (Пономарева В.А., 1966).

Зміни в судинній системі пародонта нагадують ті, що наявні в зоні функціонального перевантаження: значне кровонаповнення судин, явища Стоуна. Проте склероз судин, звуження просвіту виявлені тільки при тяжких деформаціях.

Патогенетичні механізми внутрішньосистемної перебудови при частковій втраті зубів морфологічно і за станом обмінних процесів у щелепних кістках були вивчені багатьма авторами (Курляндский В. Ю., 1961; Конюшко Д. П., 1963; Бусыгин А. Т., 1966; Дойников А. И., 1967; Росинская И. В., 1973; Левина Е. С., 1973; Пономарева В. А., 1974).

Дослідження В. Ю.Мілікевича (1979) показали, що відповідна реакція кісткової тканини щелеп на змінені умови функціонального навантаження на пародонт проявляється змінами інтенсивності мінералізації та білкового обміну, а при усуненні функціональної дисоціації в зубощелепній системі, викликаній частковою втратою зубів, розвиваються зворотні процеси, які відображають нормалізацію обміну речовин у кістковій тканині щелеп.

Внутрішньосистемна перебудова відбувається послідовно, відповідно до поступового руйнування зубощелепної системи й порівняно швидко, завдяки чому через певний час організм людини може пристосуватися до дефекту, що виник (Тагиев А. И., 1982). Зі збільшенням тривалості виключення зубів із функції, порушення

обміну речовин також посилюється, ускладнюється перебіг компенсаторних процесів.

Отже, багатьма дослідниками доведено, що при частковій втраті зубів змінюються умови функціонування інших зубів, позбавлених антагоністів і таких, що обмежують дефект зубного ряду. Є. І. Гаврилов і співавтори вважають, що при цьому перші перебувають у стані вищого напруження, ніж у нормі, а другі не отримують належного функціонального навантаження. Обидва стани несприятливо діють на тканини опорного зуба, викликаючи в ньому явища дистрофії.

При сильних, добре виражених адаптаційно-компенсаторних реакціях можуть бути відсутні запальні та деструктивні процеси, а також рухомість зубів і трем, що свідчить про повну компенсацію або компенсацію на межі. Установлення рівня компенсації – це завдання, яке на сьогодні розв'язують за допомогою методів функціональної діагностики.

До дисбалансу в розподілі жувальних навантажень призводять вторинні деформації, які, на думку Carossa, призводять до кардіомандибулярних та судинно-щелепних порушень. До таких порушень відносяться й зміни в СНЩС.

При втраті хоча б одного зуба зменшується здатність до отримання навантаження сусідніх зубів. Ці дані представлені у таблиці 1.

Таблиця 1

**Здатність витримувати середнє навантаження при
феномені Попова-Годона (Гіналі В.Н.).**

Положення зуба	Здатність до навантаження		
	Других нижніх молярів (Бусигін А.Т.)	Других нижніх молярів (Гіналі В.Н.)	Других нижніх премолярів (Гіналі В.Н.)
Нормальне, у цілісному зубному ряді	46	49	42
Теж при відсутності сусіднього 6 зуба, який стоїть поряд	40	44	40
При нахилі у сторону дефекту зубного ряду до 5град.	35	39	34
При нахилі від 7 до 10 град	33-30	36-32	28-23
При нахилі від 11 до 20 град	28-23	30-22	21-16

З цього можна зробити висновок, що при відсутності першого моляру здатність до витримування навантаження зубів, що стоять поруч, зменшується.

Це відповідно призводить до змін у зубних рядах, які проявляються в нахилі в бік дефекту сусідніх зубів. Це все призводить до зменшення здатності до навантаження поруч стоячих зубів. Утворюється так зване “порочне” коло.

Функціональне перевантаження окремих зубів

До функціонального перевантаження при часткових дефектах зубних рядів може привести нераціональне протезування, зниження висоти прикусу при патологічному стиранні зубів та захворювання тканин пародонту.

Нераціональне протезування.

Нераціональне протезування, а саме:

- **заміщення дефектів зубних рядів протезами, які підвищують чи знижують висоту прикусу;** (мал. 6б)
- **заміщення протезами, які не мають правильно сформованої оклюзійної поверхні** (відсутні фісури, бугри зубів);
- **зубні протези виготовлені не за показаннями** (це виготовлення незнімних конструкцій зубних протезів у тих випадках, коли потрібно застосовувати знімні протези).

У випадку втрати молярів і премолярів передні зуби обох щелеп піддаються функціональному перевантаженню тому, що функція жування здійснюється фронтальною ділянкою. Таке перевантаження може призвести або до патологічного стирання твердих тканин зубів, або до дистрофічних змін у тканинах пародонту. При неповноцінності емалі та дентину й високій резистентності тканин пародонта до тиску, зуби зберігають стійкість, але тверді тканини їх піддаються підвищеному стиранню. Нижні передні зуби своїми

язичними поверхнями ковзають по вестибулярній поверхні антагоністів. На них виникають фасетки стирання й глибина різцевого перекриття поступово збільшується. Дещо рідше спостерігається інша форма, коли фасетки стирання розташовані не вертикально, а під більш тупим кутом. При цьому стирається ріжучий край зубів, який набуває форми добре притертих ділянок. У результаті цього коронки зубів укорочуються, висота прикусу знижується (мал. 6а).

Захворювання пародонту на сьогодні посідають одне з перших місць по розповсюдженості. За даними Д. А. Коритний, Д. Я. Пеккер



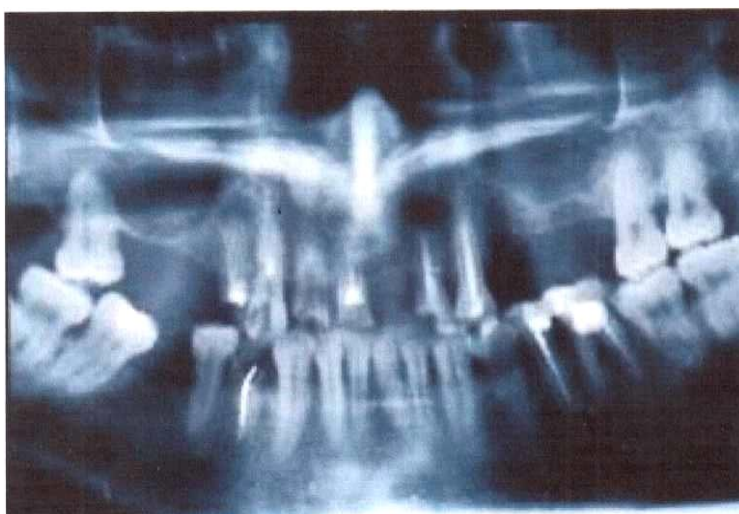
Мал. 6а Дефекти зубних рядів поєднані з патологічним стиранням

62-81% людей мають захворювання пародонту.



Мал. 6б Деформація зубних рядів при нераціональному протезуванні

Нерідко захворювання пародонту призводять до вторинних деформацій зубних рядів (мал. 7).



Мал.7 Панорамна рентгенограма пацієнта С., 53 роки. На рентгенограмі відмічаються зміни кісткової тканини внаслідок пародонтиту та розвиток вторинних деформацій

Так, із 1029 хворих, які мали захворювання пародонту, у 133 діагностовано вторинні деформації зубних рядів, виникнення яких пов'язано із протіканням захворювань пародонту. Це склало 12,93% від загальної кількості оглянутих (Коваленко М. О.) [29]. Найбільш

розповсюдженим видом вторинних деформацій є поєднані, їх виявили в 98 чоловік із 133 обстежених, що складає 73,75% (таб. 2).

Таблиця 2

Види вторинних деформацій зубних рядів, які розвинулись внаслідок захворювань пародонту (Коваленко М.О. 2000)

Вид деформації	Відсоток
Віялоподібне розходження зубів	6%
Скупченість зубів	1,5%
Нахил зубів	3,75%
Діастеми, тріми	2,25%
Тортоаномалії	3%
Корпусне переміщення зубів	0,75%
Супраположення зубів	3,75%
Інфраположення зубів	2,25%
Переміщення ділянки зубного ряду	1,5%
Поєднані деформації	73,75%

Також причиною порушення оклюзійних взаємовідношень і зниження висоти прикусу є зубощелепні деформації, особливо ті, які протікають на фоні захворювань тканин пародонта (мал. 8,9).



Мал.8 Вторинні деформації при пародонтиті



Мал. 9 Вторинні деформації при порушенні положення зубів

При вищезгаданих патологічних станах в пародонті зменшується його витривалість (таблиця 3).

Таблиця 3

Зменшення витривалості пародонту залежно від величини резорбції стінок альвеол і кута нахилу зубів (Полонейчук Н. М.)

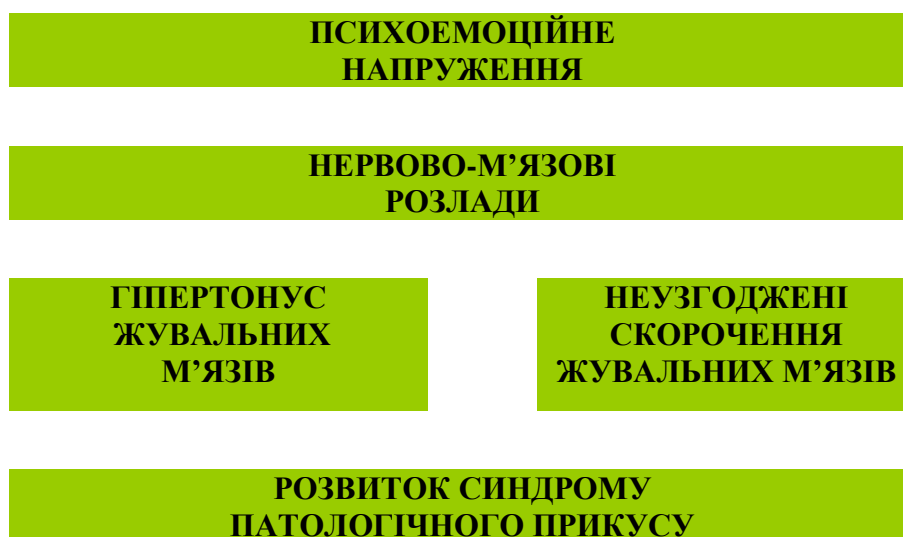
Величина резорбції стінок альвеол	Кут нахилу зуба по відношенню до протетичної площини				
	90 градусів	100 градусів	110 градусів	120 градусів	130 градусів
Норма	0	0	40	60	70
1/4	40	40	65	75	80
1/2	70	80	90	95	100
3/4	90	95	100	100	100

Такі автори як Ужумецкене І.І. [52], Greenberg S.A. [73] вважають, що невідкоректована оклюзія після ортодонтичного лікування в дорослих є причиною розвитку синдрому патологічного прикусу.

На думку Solsberg W.K. [92], до порушення цілісності оклюзії, перевантаження та виснаження жувальних м'язів призводять гра на духовому інструменті, утримання зубами мундштука люльки для куріння, розкушування твердої їжі.

1.2. Психофізіологічна теорія

Особливе місце серед етіологічних факторів розвитку синдрому патологічного прикусу займають нервово-м'язові розлади (Benson B.J. Keith D.A.) [65]. Багато дослідників вказують на важливе значення психоемоційного напруження, зокрема при виникненні неузгоджених скорочень жувальних м'язів (Гаврилов С.І., Курочкін Ю.К.) [8]. При аналізі результатів лікування 255 пацієнтів на синдром патологічного прикусу (Каламкаров Х.А., Петросов Ю.А.) [26] визначили тісний взаємозв'язок цієї хвороби з психоемоційним станом пацієнта. Laskin D.M., Blocks S. [79] також вказують на зв'язок емоційного напруження та больового спазму жувальних м'язів, які викликані психовегетативною стимуляцією. Чехін А. Д., Дудий П. Ф. та ін.[6] визначають психогенний фактор та ураження ЦНС як причини дисфункційного стану СНЩС та відмічають часте сполучення розладів нервово-м'язового комплексу та порушень оклюзії. Рубінов І. С. [39] однією з причин гіпертонусу жувальних м'язів, особливо у жінок, вважає психічний фактор, який можна подати у вигляді такої схеми (мал.10).

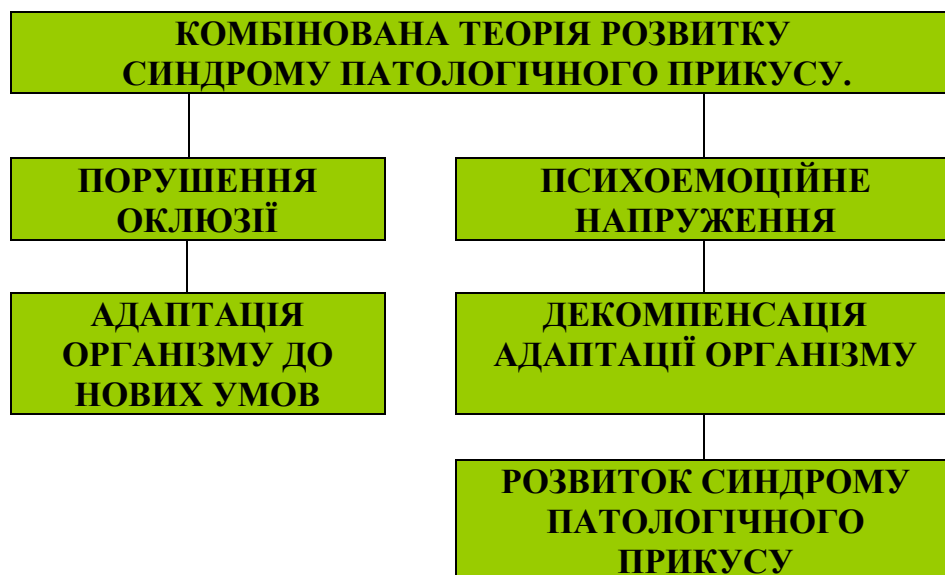


Мал. 10 Психофізіологічна теорія розвитку синдрому патологічного прикусу.

1.3 Комбінована теорія

Деякі автори дотримуються комбінованої теорії виникнення синдрому патологічного прикусу (Benson B.J, Keith D.A.; Isaesson G., Isberg A.) [65,75]. Безперечно, вирішальний момент у підтриманні повноцінної функції жувального апарату належить групі саме жувальних м'язів, які повинні постійно бути в гармонійній єдності з оклюзією та СНЩС.

Пузін М. І. [42] у поняття м'язи включає також центральну та периферичну нервові системи. Автор вказує на 4 стресові зони, які мають безпосереднє відношення до м'язово-суглобової дисфункції – це стан м'язів, оклюзії, емоційний стан та стан суглоба, дисбаланс поміж якими викликає розвиток дисфункції у суглобах.



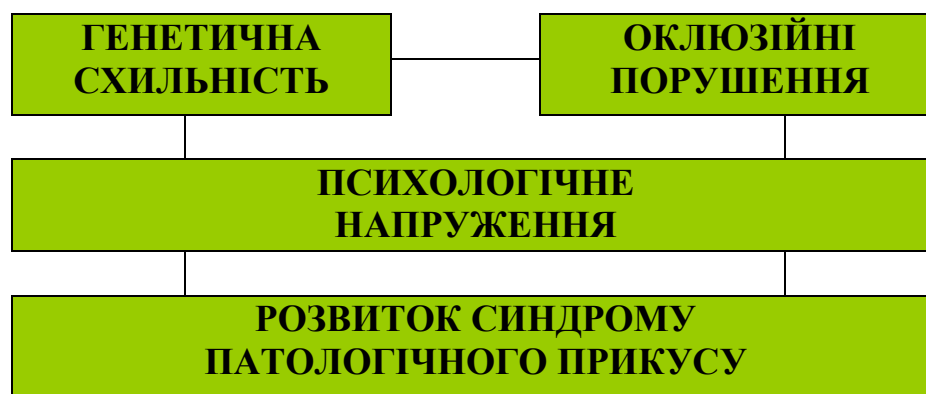
Мал.11 Комбінована теорія розвитку синдрому патологічного прикусу.

Сисолятін П. П., Іванов В. А. [48,], Andresson Q. N., Katzberg R. W. [64] підкреслюють, що взаємодія порушень оклюзії та психофізіологічна реакція, стрес визначають, чи розвинеться нормальна адаптація, чи виникне спазм м'язів. Високий рівень психоемоційного напруження в сполученні з незначними порушеннями оклюзії може перевищити адаптаційні можливості організму та викликати розвиток дисфункції СНЩС. Натомість, значні порушення оклюзії здатні призвести до дисфункції суглобів навіть при відносно слабкій стресовій дії, що можна представити в такій схемі (мал. 11).

Згідно з даними Greenberg S.A., Jakobs J.S., Bessete R.W [73] для розвитку больового синдрому дисфункції СНЩС необхідно три основні умови: генетична схильність, оклюзійні порушення й психологічне напруження. Автор назвав їх «триадою СНЩС» (мал.12). Ці три компоненти, знаходячись у певній залежності, визивають розвиток больового синдрому дисфункції СНЩС. Це означає, що індивідуум повинен бути генетично схильним до дисфункції СНЩС. Його тканини (нервовом'язові, кісткові) повинні бути в деякому ступені з патологічними змінами й при цьому повинен бути деякий ступінь емоційного напруження, достатній, щоб викликати зміни тону жувальних м'язів. Автор стверджує, що ця триада потенційно є в більшості населення, однак її компоненти не завжди досягають такого ступеня, щоб клінічно проявитися у вигляді синдрому больової дисфункції СНЩС. Проте, якщо розвиток тріади продовжується, розвивається клінічна картина больового синдрому

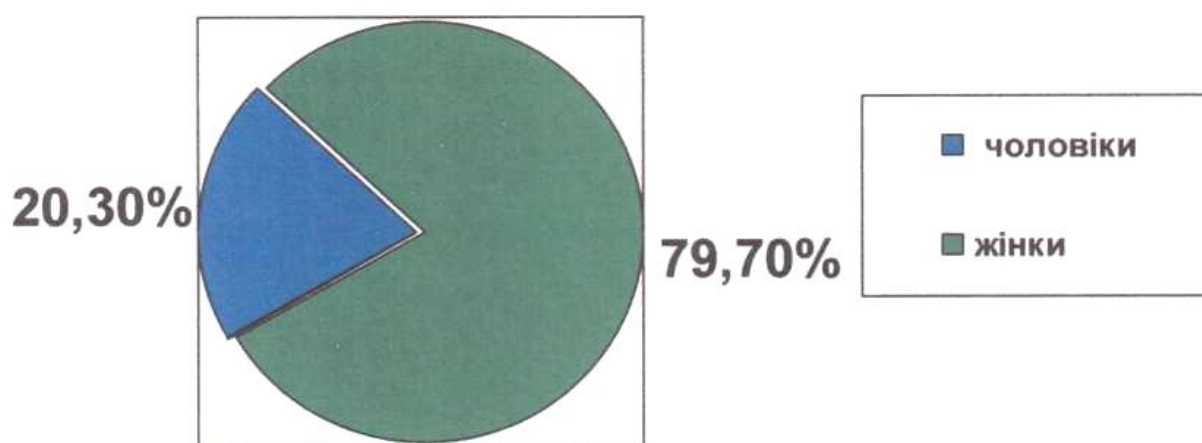
дисфункції СНЩС. Індивідуум може бути генетично схильний до дисфункції СНЩС, і у нього вже є оклюзійні порушення, які привели до порушення верхньо- нижньощелепного взаємозв'язку. У даному випадку виражені два із трьох компонентів, які необхідні для завершення тріади – схильність й оклюзійні порушення. Але психологічного напруження, необхідного для завершення тріади, не існує, і розвиток больового синдрому дисфункції не виникає. Коли в даного індивідуума емоційне напруження підвищується до такого ступеня, що виникає додаткове напруження жувальних м'язів, тріада вже буде повна, і клінічно проявиться больовий синдром дисфункції СНЩС. У генетично сильного індивідуума можуть мати місце явища бруксизму, оклюзійні порушення, але клінічно будуть відсутні симптоми больового синдрому дисфункції. У даному випадку відсутня схильність або її немає у достатньому ступені. Можуть бути відсутні оклюзійні порушення або їх не буде в достатньому ступені.

Деякі вчені (Гельб Г, Зігель П. М.; Грол М. Д., Метью Дж. Д.; Довбенко А. І.; Нікітіна Т. В.) [11,15,19,36] вважають, що генетична схильність визначається здатністю альвеолярної кістки витримувати травматичні й парафункційні навантаження, від чого буде залежить, чи буде пацієнт страждати захворюваннями пародонту або больовим синдромом дисфункції СНЩС. У випадках, коли альвеолярна кістка міцна, витривала й приймає на себе жувальний удар пошкоджуючих сил (бруксизму, зжиму зубів) буде розвиватися захворювання пародонту.



Мал. 12 У мови, які необхідні для виникнення синдрому патологічного прикусу за даними Greenberg S.A., Jackobs J.S., Bessete R.W.

Деякі вчені вважають, що в розвитку синдрому патологічного прикусу головна роль належить гормональним порушенням (Писаревський Ю. А., Белокрініцкая Т. Є., Хишікуєв Б. С., Семенюк В. М., Холмогорок В. С.) [39].



Мал. 13 Вплив статі на розвиток синдрому патологічного прикусу, за даними Баконжич Р., Карлов В.А., Kutila M.

За даними літератури, функціональним порушенням скронево-нижньощелепного суглоба набагато частіше підлягають жінки – 70-82% (Вязьмін А. Я.; Covington P; Raphael K.G.) [6,67,89]. Синдром больової дисфункції СНЩС відмічається більш, ніж у 30% пацієнтів з лицевими болями, із яких 79,7% складають жінки (Баконжич Р.; Карлов В. А.; Kuttilla M.; Weanman A.) [3,27,78,97] (мал.13). Найбільш висока розповсюдженість патології реєструється в них у віці 19-40 років (Saunders K ; Loh T , Khoo. J) [80,88].

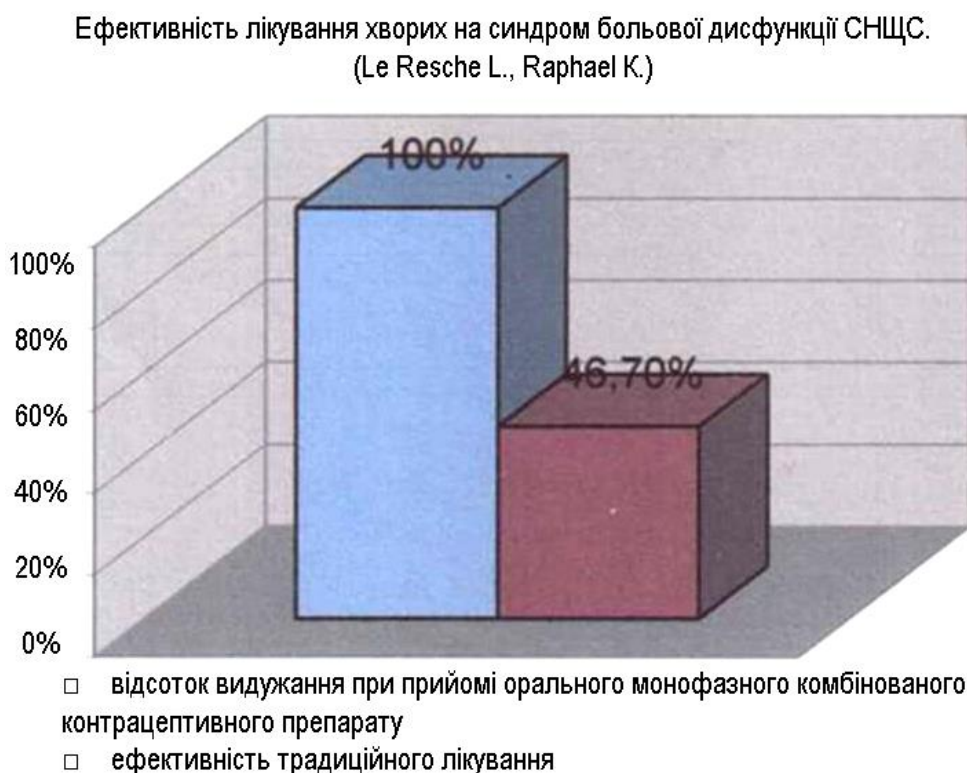
Відомо, що синдром больової дисфункції СНЩС є одним із клінічних симптомів оклюзійної дисгармонії в зубних рядах й аномалій прикусу (Хватова В. А.; Шестопапов С. І.) [58,61]. Але в 57,3% - 80,9% випадках захворювання зустрічається в людей з інтактними зубними рядами й ортогнатичним прикусом (Вязін А. Я.; Петросов Ю. А., Катянц О. Ю.) [6,38].

Це означає, що причинами хвороби можуть бути не тільки порушення оклюзії й аномалії прикусу. У зв'язку з цим вважають, що висока розповсюдженість даного патологічного стану в жінок фертильного віку порівняно з чоловіками обумовлена більш лабільним гормональним фоном (Le Resche L.; Raphael K.G.; Zakrzewska J.M.) [80,98].

Учені провели аналіз історії хвороб пацієнтів з захворюваннями СНЩС і встановили, що серед супутньої патології в жінок частіше за все зустрічались хвороби жіночої полові сфери (у

30,7%).

У результаті лікування цих хворих монофазним комбінованим оральним контрацептивним препаратом при синдромі больової дисфункції СНЩС отримали позитивний ефект у 100% випадків. У хворих, які лікувались традиційно, ефективність лікування становила 46,7% (мал.14).



Мал.14 Ефективність лікування хворих на синдром больової дисфункції СНЩС.(Le Resche L., Raphael K.)

До того ж комплексне лікування в стоматолога й гінеколога дає більш стійкий клінічний ефект у 2,1 рази частіше, ніж загальноприйнята терапія .

1.4. Патогенез симптомів, які розвиваються при зниженні прикусу

Патогенез симптомів при синдромі патологічного прикусу на даний час залишається також до кінця не з'ясований.

Так, на думку М. М. Міхельсона [34], З. М. Померанцевої-Урбанцевої, хрускіт у суглобі виникає внаслідок згинання і послідуєчого розгинання диску при рухах нижньої щелепи або при появі нерівностей на поверхні диску.

За даними А. Я. Катц [24], хрускіт у суглобі з'являється в результаті руху головки нижньої щелепи по нерівній поверхні, яка утворюється при непостійних анатомічних змінах у суглобі. А. І. Дойніков [20] вважав, що поява шумових явищ у СНЩС обумовлена в основному деформацією елементів суглоба.

L. Rees [24] прийшов до висновку, що під час руху нижньої щелепи диск і головка можуть проходити різний шлях. Наприклад, при русі нижньої щелепи вниз і вперед її головка пройде більшу відстань, ніж диск. У цих випадках перед періодом максимального відкривання рота диск натягнений майже до кінця, а головка ще може продовжувати рух вперед і вниз. При подальшому відкриванні рота головка проходить потовщений передній край диску вперед і викликає появу клацання в суглобі.

Зміна функціонального стану жувальних м'язів (гіпертонус чи спазм), може призвести до змін у співвідношенні поверхонь диску, головки й суглобового горбика. Хрускіт у СНЩС може виникати на

початку, у середині або в кінці відкривання й закривання порожнини рота. Одночасно з появою хрускіту у лівому СНЩС нерідко відмічається зміщення щелепи вправо, а хрускіт у правому СНЩС нерідко супроводжується зміщенням щелепи вліво.

При синдромі патологічного прикусу хрускіт часто обумовлений дискоординацією скорочення верхньої та нижньої головок зовнішнього крилоподібного м'яза. При синхронному скороченні або розслабленні верхньої та нижньої головок зовнішнього крилоподібного м'язу головка нижньої щелепи знаходиться у вігнутій частині суглобового диску. Таким чином, постійно підтримується конгруентність суглоба. Поява ділянок спазму чи гіпертонусу зовнішнього крилоподібного м'язу звичайно буває пов'язана з парафункцією, бруксизмом, змінами прикусу чи патологічними процесами у порожнині рота, які супроводжуються болем. При всіх цих станах змінюється не тільки тонус, але і напрям, і інтенсивність м'язів, зокрема – зовнішнього крилоподібного м'яза .

Також частим симптомом при синдромі патологічного прикусу є біль. Н. Sicher [24] вважає, що причиною виникнення болю в СНЩС є спазм жувальних м'язів. Н. G. Wolff [24] експериментально довів, що тривалі скорочення м'язів, які спостерігались при емоційній напрузі, можуть призвести до виникнення у них болю. На його думку, у цьому полягає механізм виникнення деяких головних болей.

L. Schwartz [90] прийшов до висновку, що лікарі нерідко сприймають біль у жувальних м'язах за біль у СНЩС. Якщо збризкати шкіру над больовою ділянкою жувальних м'язів

хлоретилом або вимкнути рухові гілки трійчастого нерву у підскроневого гребеня (Егоров П. М., Карапетян І. С.) [24], як правило, біль зникає. Н. С. Vaughan підкреслював первинну роль травми зовнішнього крилоподібного м'яза в патології СНЩС. Він вважав, що цей м'яз відповідає за головний біль, який нерідко плутають з невритом і шийним остеохондрозом.

Ж. S. Landa відмічав, що в підтримці повноцінної функції жувального апарату вирішальна роль належить жувальним м'язам. Вони повинні постійно знаходитись у гармонійній єдності зі станом оклюзії зубів і структурою СНЩС. L. Campbell прийшов до висновку, що біль у м'язах може виникати під впливом спазму судин, охолодження, нестачі кисню, ацидозу або втоми. М. S. Brod відмічав, що синдром больової дисфункції СНЩС виникає в результаті порушення гомеостазу в усьому організмі. До розвитку цього захворювання має безпосереднє відношення стан м'язів, оклюзії, суглоба й емоційної сфери. Дисбаланс у взаємовідносинах одного чи деяких із цих станів призводить до появи синдрому больової дисфункції.

Синдром больової дисфункції СНЩС нерідко виникає в людей з нормальним прикусом й інтактними зубними рядами. У цих випадках, напевно, захворювання розвивається в результаті порушення складного нейром'язового механізму, який контролює й здійснює гармонійні рухи нижньої щелепи. У той же час у деяких людей біль повністю відсутній при різкому зниженні висоти прикусу, при повній втраті зубів.

Отже, біль у ділянці СНЩС нерідко не пов'язаний зі зниженням висоти прикусу й зміщенням головки нижньої щелепи назад. Для появи больових відчуттів у СНЩС потрібен не один етіологічний фактор, наприклад знижений прикус, а комплекс факторів, схильність людини до розвитку больового спазму жувальних м'язів.

Н. Sicher [24] був правий, коли підкреслював, що не потрібно перебільшувати значення жувальних м'язів у формуванні болю в ділянці СНЩС. Рухи в СНЩС визначаються в більшому ступені м'язами й у меншому ступені формою суглобових поверхонь, зв'язками й іншими елементами СНЩС. При неправильному прикусі змінюється пропріоцептивна чутливість, напрям й інтенсивність скорочень м'язів, зокрема змінюється їх функція. Отже, що оклюзія, опорний апарат зубів, жувальні м'язи й СНЩС утворюють взаємопов'язану функціональну єдність, яка регулюється центральною нервовою системою й має стабільну саморегуляцію всіх функціональних частин.

1.5 Особливості клінічного симптомокомплексу, який спостерігається при зниженні прикусу

Хворі при синдромі патологічного прикусу (за даними Єгоров П.М., Карапетян І. С.) [25] найбільш часто скаржаться на:

- **біль в одній половині голови, який підсилюється під час їжі (71-87%); -**
- **обмежену рухомість нижньої щелепи, яка найбільш часто поєднується з**

- підсиленням болю при спробі широко відкрити рот (20-71,2%);
- хрускіт в одному або обох СШЦС суглобах (29-66%);
- звичний вивих (1,3%);
- відхилення нижньої щелепи в сторону при її опусканні донизу (39,3%).

У 10,3% хворих Sheppard J. спостерігав S-подібні рухи нижньої щелепи. У 51,7% захворювання починається раптово, а в 48,3% воно розвивається повільно. Біль частіше за все змушує людину звернутися до лікаря. У одних хворих раптово виникає різкий біль, обмеження відкривання рота. У інших хворих появи болю передують хрускіт у суглобі, обмежена рухомість нижньої щелепи та ін.

Хрускіт, зміщення нижньої щелепи в сторону та інші симптоми найчастіше спостерігаються в жінок у віці 30-50 років і в чоловіків у віці 20 - 30 років (L. Shwartz) [90].

За даними Пузіна М. Н., найчастіше хворі звертаються зі скаргами, які представлені на мал. 15.



Мал.15 Скарги, з якими найчастіше звертаються хворі(Пузін М. Н. 2002)
 Таким чином, у клінічній картині синдрому патологічного

прикусу можна виділити період дисфункції і больовий період спазму жувальних м'язів, який нерідко супроводжується обмеженням рухомості нижньої щелепи.

У деяких хворих зі скаргами на біль у ділянці жувальних м'язів і СНЩС встановлюється чіткий зв'язок між причиною та наслідком. Нерідко біль з'являється з однієї сторони в ділянці двох, трьох або усіх жувальних м'язів. Одночасно виникає ірадіація болю в ділянці чола, очниці, шиї, плеча, передпліччя на ураженій стороні. Ірадіація болю на іншу половину голови та шиї зустрічається рідко. У деяких хворих біль постійний, тупий, який підсилюється при прийманні їжі, при рухах нижньої щелепи, при спробах широко відкрити рот чи змістити нижню щелепу в сторону. Слід відмітити, що інтенсивність болю не залежить від кількості уражених м'язів. Одним із характерних признаков є відхилення нижньої щелепи в сторону, 8-подібні рухи або надмірне зміщення нижньої щелепи вперед при відкриванні рота.

За спостереженнями І. С. Рубінова, J. Schwartz [90], шум у суглобі при рухах нижньої щелепи відмічається в основному в молодих пацієнтів. J. Campbell з цим не згоден. За його спостереженнями шум у суглобі частіше виникає у людей похилого віку. За даними Єгоров П. М., Карапетян І. С. [25] шум у СНЩС виникає однаково як і в молодих так і в людей похилого віку.

Отже, на сьогодні існують три основні теорії в розвитку дисфункції СНЩС, які мають свої як позитивні, так і негативні сторони, мають своїх прибічників й опонентів. Клінічна

симптоматика дисфункції СНЩС має багатогранний характер і ще повністю не вивчена. Тому потрібно в кожному випадку ретельно збирати анамнез захворювання, проводити системний аналіз цих симптомів і лише потім проводити комплексне лікування хворих, якщо це потрібно, з лікарями інших спеціальностей.

РОЗДІЛ 2

ФОРМУВАННЯ ФІБРІЛЯЦІЇ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ЗНИЖЕННІ ВИСОТИ ПРИКУСУ

Усі органи щелепно-лицевої ділянки перебувають у тісному взаємозв'язку. Зміни хоча б в одному із них викликають порушення форми та функції інших. При порушенні цілісності зубного ряду у зв'язку з видаленням перших постійних молярів змінюється форма суглобового відростка СНЩС, змінюються співвідношення верхнього та нижнього зубних рядів, порушується функція жувальних м'язів тощо. Зубощелепна система має певний запас резервних сил, що забезпечують їй певну функціональну пристосованість при порушенні цілісності зубних рядів. Втрата зубів у зубощелепній системі є не тільки кількісним дефектом, але ще й веде до того, що вся система стає якісно новою. При порушенні цілісності зубного ряду виробляється умовний рефлекс - обробка їжі на тій стороні, яка не має морфологічного дефекту. У результаті цього виникає послідовна деформація зубних рядів, щелеп, перебудова мускулатури, змінюється рецепторне поле порожнини рота, з'являються ознаки гіпер- і гіпоестезії і, як наслідок цього, порушується координація органів зубо- щелепної системи та обмінні процеси в усіх тканинах, а особливо в кістковій, і відбувається порушення роботи жувальних м'язів. Відбувається формування фібриляцій жувальних м'язів (мал.16).

Для дослідження функції нейромоторного апарату й оцінки координації та синхронності роботи м'язів використовують електроміографічне дослідження жувальних м'язів. Електроміограма представлена у вигляді чергування „залпів” активності й відносного біоелектричного спокою. Для вивчення функції жувальних м'язів використовують такі функціональні проби: змикання щелеп у центральній оклюзії; довільне й задане жування. Також записують ЕМГ при фізіологічному спокої нижньої щелепи.



Мал. 16 Зміни, які відбуваються при порушенні цілісності зубного ряду.

У нормі спостерігається узгоджена функція синергістів й антагоністів, чітка ритмічна зміна фаз біоелектричної активності й спокою. У фазі одного жувального руху час ЕМГ-активності жувальних, скроневих і зовнішніх крилоподібних м'язів менший, а у надпід'язикових м'язів дорівнює часу ЕМГ-спокою. Коефіцієнт „К” (це відношення часу біоелектричної активності м'язів до часу відносного біоелектричного спокою) дорівнює 0,7; 0,8 і 1,0.

У період спокою спонтанна активність м'язів відсутня. Середня амплітуда ЕМГ усіх досліджуваних м'язів при змиканні щелеп менша, ніж при жуванні. При довільному жуванні відбувається періодична зміна функціонального центру, переважає активність м'язів справа й зліва. При цьому жувальні й зовнішні крилоподібні м'язи більш чітко реагують на зміну функціонального центру, ніж скроневі й надпід'язикові. На стороні жування підвищена середня амплітуда ЕМГ жувальних, скроневих і надпід'язикових м'язів, а на протилежній - зовнішнього крилоподібного м'яза. Жувальні й скроневі м'язи при жуванні проявляють синхронну активність, а „залпи” ЕМГ активності зовнішніх крилоподібних м'язів розташовуються між „залпами” активності жувальних і скроневих м'язів.

При односторонніх дефектах зубних рядів спостерігаються такі зміни на ЕМГ. Особливістю при довільному жуванні є відсутність чергування сторін жування. При втраті одного жувального зуба на нижній щелепі довільне жування виконується на інтактній стороні.

Час одного динамічного циклу мало відрізняється від такого у випадках інтактних зубних рядів. (0,63 сек. – тривалість циклу в нормі; 0,69 сек. – при наявності дефекту). Але в окремих циклах ці різниці статистично значимі (0,35сек. – тривалість фази активності у нормі; 0,43 сек. – при наявності дефекту зубного ряду. $P < 0,001$). При дефекті зубного ряду на одній стороні нижньої щелепи в один жувальний зуб „K”=1,65.

При двосторонніх одиноких дефектах зубного ряду нижньої щелепи відбуваються також характерні зміни на ЕКГ. Спостерігається подовження часу фази біоелектричної активності жувальних м'язів обох сторін і скорочення часу фази біоелектричного спокою порівняно із нормою. При цьому увесь динамічний цикл по тривалості майже не відрізняється від норми (0,63 сек. – тривалість циклу в нормі; 0,65 сек. – тривалість циклу при одиноких двосторонніх дефектах зубного ряду). Коефіцієнт „K” = 1,82 для лівої та 1,95 для правої сторони. Майже не спостерігається функціональна асиметрія в діяльності жувальних м'язів обох сторін.

При протезуванні дефектів зубних рядів спостерігаються також характерні зміни ЕКГ. У день фіксації протеза змінюється „K”(2,2) за рахунок ще більшого подовження фази активності приблизно 0,44 сек. й скорочення фази спокою, близько 0,20 сек. Тонічне напруження обох жувальних м'язів збільшується і приближується до рівня норми, близько 7,5 мм - на стороні дефекту; близько 8,0 мм на інтактній стороні. Збільшення тонічного напруження є першою ознакою покращення у функціональному стані жувальних м'язів.

Через місяць після протезування відмічаються ознаки, які характерні для інтактного жувального апарату. Через три місяці відмічається відновлення функціонального стану жувального апарату до рівня норми, для м'язів сторони, на якій був заміщений дефект „ $K''=T,38$ ”; для інтактної сторони - 1,25. Це все відбувається за рахунок скорочення (до 0,36 сек.) фази активності й збільшення фази спокою (до 0,26 сек.). Збільшується й сила збудження в м'язах обох сторін (до 900 мкв.) і величина тонічного напруження, близько 8,5 мм.

При заміщенні двосторонніх дефектів зубного ряду в день фіксації протезів відмічається збільшення як сили збудження, так і величини тонічного напруження приблизно 800 мкв. і 9,0 мм у м'язах обох сторін. Тимчасові параметри електричної активності в цей період представляються значно зміненими („ $K''=2,41$ для обох м'язів”). Показники сили збудження й тону при односторонньому жуванні також покращуються. Через місяць на ЕМГ спостерігається відновлення функціонального стану жувальних м'язів обох сторін до рівня норми. Тривалість фази активності скорочується (до 0,34 сек.), подовжується фаза біоелектричного спокою, близько 0,29 сек. і нормалізується відношення між збуджуючими процесами й гальмівними процесами („ $K''=1,17$ ”). Ці показники статично не відрізняються від тих, які одержуються в людей з інтактним жувальним апаратом ($P<0,1$). Відновлюється до рівня норми й величина амплітуди біотоків і тону, що характерно для всього періоду жування й для обох жувальних м'язів.

При односторонньому жуванні з'являється незначна

функціональна асиметрія в діяльності правого й лівого жувальних м'язів [44].

Оцінка функціонального стану жувальних м'язів при частковій втраті зубів (Рубаненко В. В., 1971 [43]; Дворник В. М., 2001 [18]; Каламкаров Х. А., 1982[26]) показала, що їхня активність знижується тим менше, чим більше зберігається оклюзійних контактів. Використовуючи комп'ютерну томографію, Mccall R. A., Rosenfeld A. L. (1996) виявили зменшення об'єму жувальних навантажень при частковій втраті зубів та зменшенні зубних контактів. На думку Carossa S., Fiore R., Picco C. et al. (1991), дисбаланс у розподілі жувальних навантажень призводить до односторонньої м'язової гіперактивності, що викликає інші кардіомандибулярні порушення, зокрема зміни в скронево-нижньощелепному суглобі (Robson F.C.,1991).

Для їх усунення необхідна стабілізація оклюзійних співвідношень. Функціональні зміни при ортопедичному лікуванні вторинних деформацій жувального апарату дослідив П. В.Мороз (1987), використовуючи низку функціональних методів: реопародонтографію, ультразвукову остеометрію й трикоординатну мастикаціографію. Останній метод розробив І. С. Рубін у 1970 році[44]. Оцінюючи регіонарний кровообіг при різних ступенях деформацій, автор виявив, що при першому спостерігається підвищення його інтенсивності, при другому й третьому – зниження з явищами вазоконстрикції. Щільність кісткової тканини зменшується відразу після втрати зуба, і питання про розвиток деформації зубного

ряду є, на думку автора, питанням часу. При цьому збільшується час жування харчового продукту й переважають вертикальні рухи нижньої щелепи. З наростанням ступеня деформації порозність кісткової тканини наростає й підвищується амплітуда бокових рухів нижньої щелепи. Після проведення ортопедичного лікування при II і III ступенях деформацій повне відновлення жувальної функції не відбувається, як не відновлюються й регіонарний кровообіг та щільність щелепної кістки.

З усього вищезгаданого можна зробити висновок, що система жувальних м'язів відчуває на собі найперші зміни оклюзійної висоти. Вона найперша реагує на ті несприятливі умови, які виникли в зубощелепній системі. І майже в усіх випадках, коли ортопедичне лікування хворих проводиться правильно, відбувається відновлення функціонального стану жувальних м'язів обох сторін до рівня норми.

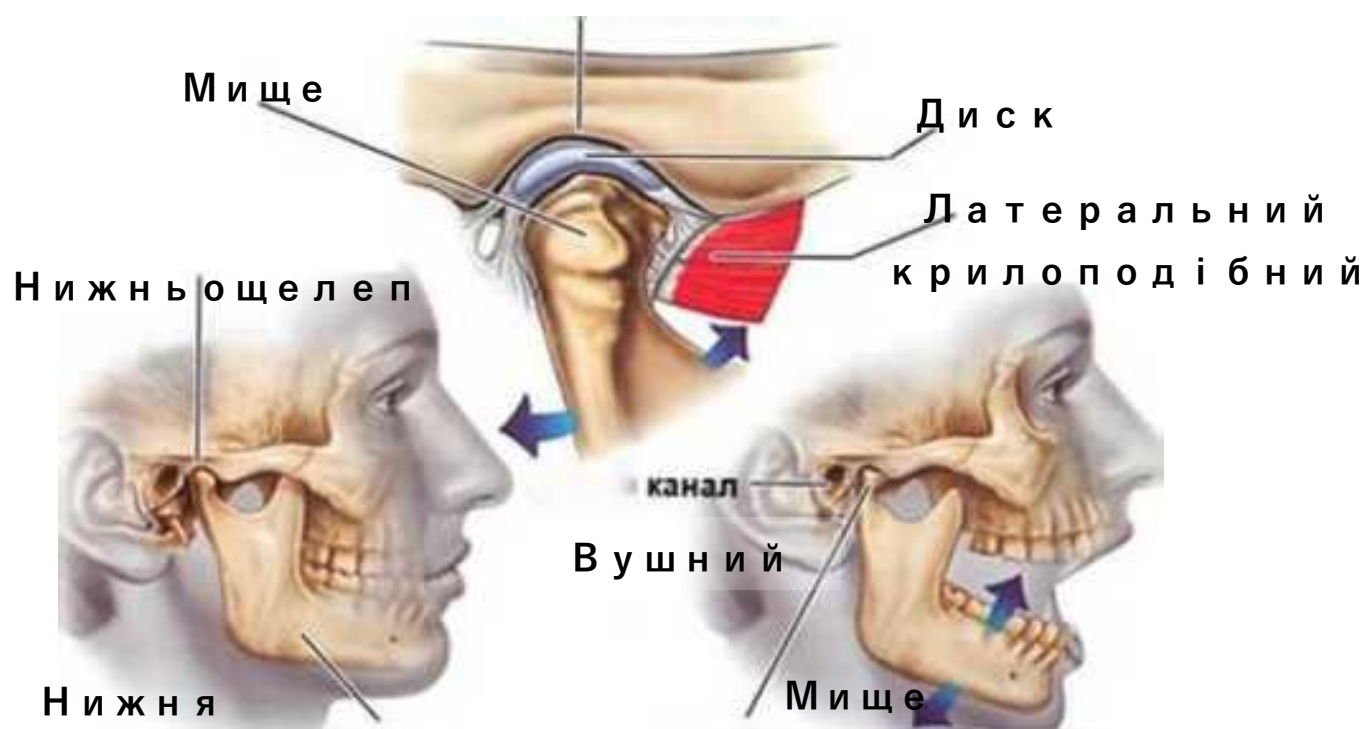
РОЗДІЛ 3

ПОРУШЕННЯ В СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБАХ ПРИ ВІДСУТНОСТІ ЗУБІВ

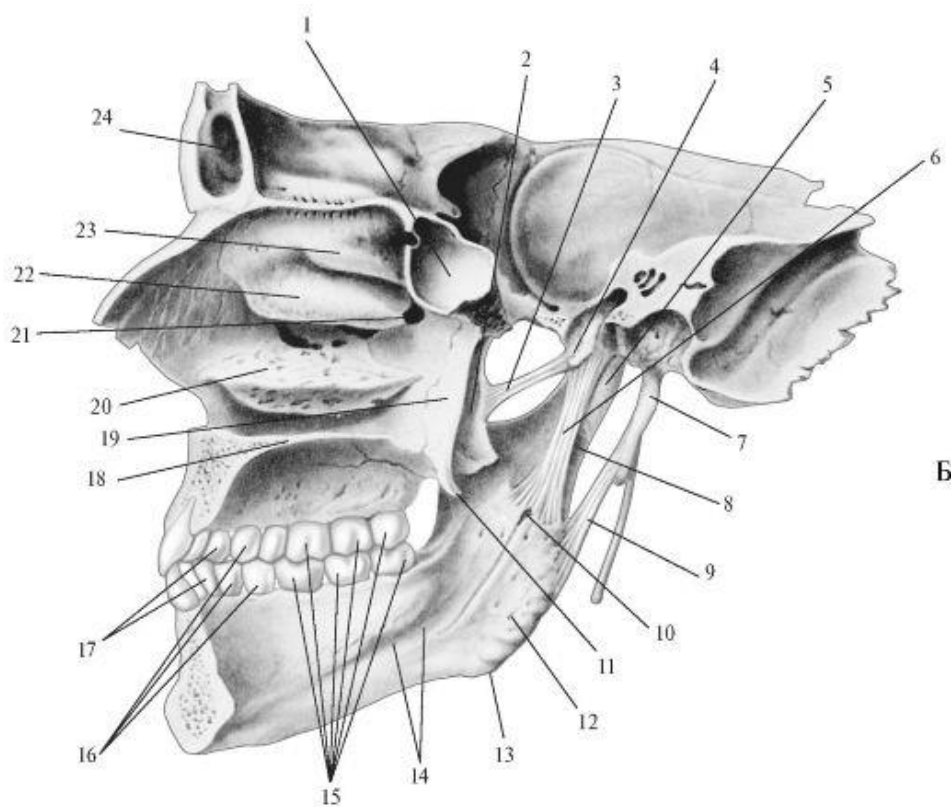
3.1. Будова СНЩС.

Нижня щелепа рухомо з'єднана з основою черепа за допомогою двох скронево-нижньощелепних суглобів, що виділяє її серед інших лицевих кісток. Скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС) – це парне з'єднання суглобових голівок нижньої щелепи з суглобовими поверхнями скроневих кісток. СНЩС складається з суглобової голівки, суглобового відростка нижньої щелепи, суглобової ямки, суглобового горбика, диску, капсули та зв'язок (мал.17).

Н и ж н ь о щ е л е п н



Суглобова ямка являє собою форму еліпса й обмежена спереду – задньою поверхнею суглобового горбика, ззаду – заднім суглобовим відростком і барабанною частиною скроневої кістки, медіально – латеральним краєм відростка основної кістки, зовнішньо – гребнем скулового відростка скроневої кістки (мал.18).



Мал.18. Будова скелету щелепно-лицевої ділянки

- | | |
|---|--|
| 1 – клиноподібна пазуха; | 13 – кут нижньої щелепи; |
| 2 – латеральна пластинка крилоподібного відростка клиноподібної кістки; | 14 – щелепно-під'язикова лінія; |
| 3 – крилоподібно-остиста зв'язка; | 15 – моляри; |
| 4 – ость клиноподібної кістки; | 16 – премоляри; |
| 5 – шийка нижньої щелепи; | 17 – ікла; |
| 6 – клиноподібно-нижньощелепна зв'язка; | 18 – тверде піднебіння; |
| 7 – шилоподібний відросток скроневої кістки; | 19 – медіальна пластинка крилоподібного відростка; |
| 8 – мищелковий відросток нижньої щелепи; | 20 – нижня носова раковина; |
| 9 – шило-нижньощелепна зв'язка; | 21 – клиноподібний піднебінний отвір; |
| 10 – отвір нижньої щелепи; | 22 – середня носова раковина; |
| 11 – крилоподібний гачок; | 23 – верхня носова раковина; |
| 12 – крилоподібна бугристість; | 24 – лобова пазуха. |

Барабанна частина скроневої кістки представляє собою кісткову пластинку товщиною 0,45мм. Поперечний діаметр суглобової ямки більше за сагітальний і приблизно дорівнює від 19 до 30 мм. Сагітальний розмір суглобової ямки дорівнює 17,2 мм. Глибина суглобової ямки при цілісному зубному ряді дорівнює 8,7мм. Суглобова ямка складається на 84 % із компактної речовини й 16 % губчатої.

Суглобовий горбик розташований на скроневої кістці під кутом 90 градусів до скулової дуги. Він має форму еліпса, сагітальний діаметр якого дорівнює 8,5мм, а поперечний - 19,1мм. Висота суглобового горбика різна, від 4 до 15мм. Суглобовий горбик складається на 55,5 % з компактної речовини й 44,5 % губчатої.

Суглобова голівка нижньої щелепи має варіабельну форму й розміри. За даними Гіналі В.Н., вона представлена у вигляді усіченого конуса, оберненого основою доверху. У ній розрізняють верхню, передню та задню поверхні.

Верхня поверхня голівки нагадує еліпс і зовні закінчується латеральним, а з середини – медіальним мищелками. Внутрішні мищелки голівок нижньої щелепи розміщені вище зовнішніх, так як поздовжні осі голівок розміщені під невеликим кутом до горизонтальної площини.

Воробйов В. і Ясвоїн Г. відмічають, що верхня поверхня голівки нижньої щелепи складається із двох відрізків, латерального й медіального, які розділені між собою валиком. Латеральний відрізок нахилений до зовні, медіальний – до середини, причому обидва

відрізки мають різні по положенню довгі осі. Продовження осей, які проходять через зовнішні відрізки, пересікаються під тупим кутом, вершина якого розміщена до заду від гілок щелепи. Вісі внутрішніх відрізків перехрещуються під більш гострим кутом, який лежить значно до заду від обох гілок нижньої щелепи.

Передня поверхня голівки сферично ввігнута й представлена ямкою, яка служить для прикріплення латерального крилоподібного м'яза. Прикріплення цього м'яза починається трохи нижче і до переду латерального мищелка голівки щелепи, розповсюджується на крилоподібну ямку й закінчується до заду медіального мищелка.

Задня поверхня голівки нижньої щелепи має вид трикутника, основою якого є задній край верхньої поверхні, а сторони конвертують донизу, вливаючись у задній край гілки щелепи. На цій поверхні голівки щелепи майже завжди є фасетка – відбиток позадусуглобового відростка (Гіналі В.Н., 1966).

На думку Криштаба С.І., бічні поверхні голівки нижньої щелепи типових обрисів не мають.

Суглобова голівка відхилена позаду у середньому на 107,3 градуси від точки перетину прямої, яка є продовженням нижньощелепного каналу й горизонтальної прямої, яка з'єднує ці точки на гілці нижньої щелепи. Довжина окружності суглобової голівки дорівнює 49,22 мм. Суглобова голівка в нормі при ортогнатичному прикусі віддалена від задньої поверхні суглобового горбика на 1,3мм. Верхня поверхня віддалена від дна суглобової ямки на 2,5 мм, задня не доходить до барабанної частини кістки на

5,2 мм. Суглобова голівка складається на 70,7 % з губчатої речовини й на 29,3 % з компактної (Гіналі В.Н., 1966). Тому порівняно з другими кістковими елементами СНЩС вона є найбільш пухкою кісткою. Однак, губчата речовина відіграє велику роль у зміцненні кістки. Її структура підлегла локалізаціям і напрямленням розтягуючим зусиллям, які виникають у кістках при виконанні ними локомоторних функцій. Кісткові балки губчатої речовини завжди орієнтовані в напрямленні сил стискання, які утворюються в кістці при виконанні нею фізіологічних функцій опори (Крюков В.Н., 1986).

Розподілення й концентрація сил стискання й розтягнення в губчатій речовині кістки нерозривно зв'язані з формою самої кістки. За аналогією епіфізів довгих трубчатих кісток голівка нижньої щелепи майже повністю складається із губчатої речовини.

Компактна речовина голівки нижньої щелепи представлена дуже тонким шаром. Однак маса кісткової речовини голівки виявляється значно більшою порівняно з гілкою та тілом щелепи. Зростання маси кісткової речовини збільшує площу, на якій проходить опора суглоба, що відповідно зменшує питоме навантаження на одиницю поверхні суглоба. Ця обставина сприяє більшій стійкості при виконанні локомоторних функцій.

Голівка нижньої щелепи плавно переходить у шийку. Цей перехід виконаний у вигляді гантелі, що виключає концентрацію напруги та сприяє розподіленню силових навантажень не в одній точці, а на більш значній площі.

На передній поверхні голівки знаходиться крилоподібна ямка, де прикріплюються більша частина латерального крилоподібного м'яза. Формування крилоподібної ямки спостерігається у віці 5 років і має вигляд вузької неглибокої поперечної борозни. До 17 – річного віку вона являє собою заглиблення трикутної форми (Хоткевич Є. Ф., 1975). На думку автора, становлення крилоподібної ямки пов'язано зі зростанням функції латерального крилоподібного м'яза при вживанні більш твердої їжі з роками.

Рухи в декількох площинах одночасно здійснюються в багатьох суглобах, однак внутрішньо-суглобові хрящі виникають тільки в тих випадках, коли другий рух відбувається при здавлюючому навантаженні між поверхнями, що труться (Сорокин А. П., 1973). У результаті складного поєднання статичної та динамічної функцій отримав свій розвиток внутрішньо-суглобовий диск СНЩС.

Голівка нижньої щелепи безпосередньо не контактує з заднім скатом суглобового бугорка скроневої кістки, між ними знаходиться внутрішньо-суглобовий диск.

Диск представляє собою двояко ввігнуту пластинку овальної форми, повздовжній діаметр якої рівний у середньому 21,3 мм, короткий діаметр – 11,1 мм. Товщина диска в його центральній частині – 1,2 мм, а по його периферії - 3,52 мм.

Внутрішньо-суглобовий диск нахилений вниз і вперед відносно до горизонтальної площини таким чином, що одна його поверхня являється верхньою та передньою, а друга – задньою та нижньою. Верхня поверхня диска ввігнута спереди назад і випукла у

фронтальній площині відповідно до форми суглобового бугорка скроневої кістки. Нижня поверхня – ввігнута відповідно до форми голівки нижньої щелепи.

Диск по своєму периметру з'єднаний з капсулою суглоба й разом з його прикріпленнями розділяє порожнину СНЩС на дві синовіально-вислані ізольовані порожнини. Вони дістали назву верхнього суглобового простору (скронево-дискового) та нижнього суглобового простору (мищелково-дискового).

Верхній суглобовий простір утворений суглобовою ямкою, суглобовим бугорком скроневої кістки та верхньою поверхнею внутрішньо-суглобового диска. Нижній суглобовий простір утворений голівкою нижньої щелепи та нижньою поверхнею внутрішньо-суглобового диска.

Таким чином, однією із функцій внутрішньо-суглобового диска СНЩС є розділення порожнини суглоба на два ізольованих відділи. Ця функція дуже важлива в механізмі рухів нижньої щелепи. У верхньому суглобовому просторі відбуваються поступальні (ковзаючі) переміщення верхньої поверхні диска по задньому скату та вершині суглобового бугорка скроневої кістки. При цьому рухомим комплексом є диск разом з голівкою нижньої щелепи. У нижньому суглобовому просторі здійснюються шарнірні рухи голівки нижньої щелепи (навколо горизонтальної осі, яка проходить через її бічні полюси) між нижньою поверхнею диска та суглобовою поверхнею голівки. При цьому рухомим елементом є голівка нижньої щелепи.

У результаті поділення диском порожнини суглоба на два простори, окрім вищезгаданих двох видів руху, можливий і третій – обертання голівки нижньої щелепи навколо вертикальної осі. Окрім цього, голівка нижньої щелепи, як рухомий елемент СНЩС, може зміщуватись в аксіальній площині. Прикладом такого зміщення є рух Беннета. Усі види зміщення голівки при рухах нижньої щелепи проходять одночасно.

При рухах нижньої щелепи диск разом з голівкою зміщується до вершини бугорка скроневої кістки, забезпечуючи вирівнювання суглобових поверхонь на різних ділянках суглобового шляху. Рухаючись разом з голівкою та під її тиском, диск повторює форму поверхні, до якої він прилягає при зміщенні щелепи, тому диск відіграє значну роль в біомеханіці СНЩС.

Таким чином, іще однією функцією диска є вирівнювання невідповідності голівки нижньої щелепи й суглобового бугорка скроневої кістки шляхом збільшення площини дотику суглобових поверхонь. У результаті цього проходить розподілення сили жувального тиску на більшу площу й збільшується стійкість суглоба до його сприйняття.

Опираючись тільки на конфігурацію суглобових поверхонь СНЩС, даний суглоб відносився б до циліндричних, а значить повинен мати одну вісь. Завдяки наявності внутрішньо-суглобового диску, рухи нижньої щелепи проходять в трьох напрямках.

Різна товщина диску, з медіальної та латеральної сторони, змінює напрямок осей руху голівок нижньої щелепи. Голівка має

свою довгу вісь, яка приблизно співпадає з такою ж віссю нижньощелепної ямки скроневої кістки. Суглобовий бугорок має таку ж вісь з тим самим напрямком.

При відкриванні рота нижня щелепа рухається навколо двох осей – голівки й суглобового бугорка. Наявність внутрішньо-суглобового диска нівелює невідповідність суглобових поверхонь. Завдяки цьому стає можливим одночасний рух обох голівок у сагітальній площині без затрати великих зусиль і травматизації елементів суглоба.

У задньому відділі диск переходить у сполучнотканинну вистилку, яка спускається до шийки суглобової головки й вплітається в капсулу біля глазерової щілини. Ця вистилка служить подушкою, яка захищає барабанну частину скроневої кістки від травми головки при зміщенні нижньої щелепи дозад.

Суглобова капсула має вигляд конуса, що звужується донизу. Це пояснюється тим, що скронева суглобова поверхня, навколо якої вона починається, значно ширше, чим шийка мищелкового відростка нижньої щелепи, де прикріплюється нижня частина капсули.

Прикріплення капсули до скроневої кістки здвинуто допереду відносно до нижньощелепної ямки. На скроневій кістці капсула повністю оточує суглобові поверхні нижньощелепної ямки й суглобового бугорка. Спереду капсула прикріплюється попереду суглобового бугорка вільно й рухомо, тому амплітуда рухів головки нижньої щелепи допереду більше, чим дозад. Медіальна капсула фіксується по шву між великим крилом клиновидної кістки та

лускою скроневої кістки. Ззаду вона прикріплюється вздовж переднього краю глазерової щілини й ділить нижньощелепну ямку на внутрішньокапсулярну і зовнішньокапсулярну частини.

Таке прикріплення суглобової капсули зменшує об'єм нижньощелепної ямки й формує суглобову ямку. Отже, нижньощелепна ямка й суглобова ямка – це два різних утворення. Нижньощелепна ямка скроневої кістки – це анатомічне утворення, а суглобова ямка – функціональне. До того ж остання вкрита хрящем, по якому ковзає суглобовий диск.

Міхеєв В. Г. і Цибулькін А. Г. відмічають, що капсула суглоба завжди зростається з фасцією, яка зверху покриває головку латерального крилоподібного м'яза. Його м'язові волокна спереду вплітаються в капсулу й при русі головки нижньої щелепи вперед попереджають утиск суглобової капсули (Оксман І.М.).

Товщина суглобової капсули різна і схильна до значних індивідуальних коливань. Спереду – у межах 0,4 – 1,5 мм; ззаду – 0,5-1,9 мм; латерально – 2,0-4,0 мм; медіально – 0,5-2,0 мм (Міхеєв В. Г., 1989). Із наведених даних видно, що найбільш міцною є латеральна сторона капсули. Це пояснюється наявністю добре вираженої латеральної зв'язки, яка знаходиться зовні капсули.

Довжина суглобової капсули складає: спереду – 11-20 мм; ззаду – 8-17мм; латерально – 12-21 мм; медіально – 8,4 – 16,3 мм (Міхеєв В. Г., 1989).

Суглобова капсула має у своєму складі два шари: зовнішній і внутрішній. Зовнішній складається з щільної фіброзної сполучної

тканини, яка має у своєму складі пучки колагенових волокон, судини й нерви. Внутрішній шар представлений ендотелієм, клітини якого виділяють синовіальну рідину.

Встановлено, що задні волокна фіброзного шару капсули йдуть майже вертикально, а передні – горизонтально, що співпадає з ходом волокон латерального крилоподібного м'яза (Хоткевич Є. Ф., 1975).

Фіброзний остов ВНЩС (фіброзна частина суглобової капсули та інтракапсулярні зв'язки) всередині вислані синовіальним шаром (Міхеєв В. Г., 1989).

Синовіальні оболонки верхнього та нижнього суглобового простору відділені між собою. Верхня синовіальна перепонка більша, вона прикріплюється по краю суглобової ямки, суглобового бугорка та верхньої поверхні суглобового диска. Нижня синовіальна перепонка йде від нижньої окружності диска до краю суглобової поверхні головки нижньої щелепи спереду й нижче суглобової поверхні ззаду (Хоткевич Є. Ф., 1975).

Клітини синовіальної оболонки (синовіоцити) синтезують із плазми крові рідину, яка складається із гіалуронової кислоти. Синовіальна оболонка є вибіркоким фільтром для молекулярної суспензії елементів, які входять у суглобову порожнину із крові. У нормі синовіальна рідина являється метаболітом для суглобового хряща й диска, забезпечуючи їх збереження. Також вона бере участь у ліквідації сторонніх речовин, які проникають у капсулу при її пошкодженні. Синовіальна рідина забезпечує вільне ковзання суглобових поверхонь, живить безсудинні шари диска, виступає

буфером проти компресійних здавлюючих сил.

Однак, при дефектах зубних рядів уже через місяць після порушення оклюзійного контакту в капсулі СНЩС спостерігаються зміни в синовіальному та субсиновіальному шарах (Ісаєва Т.І., 2001). На фоні судинного стазу й порушення мікроциркуляції багата судинами пухка з'єднувальна тканина заміщується фіброзною. Редукція судин у субсиновіальному шарі порушує обмін метаболітів у синовіоцитах. Згодом колагенові волокна втрачають тинкторіальні властивості, з'являються осередки розволокнення та фрагментації еластичних волокон.

Таким чином, основним патогенетичним механізмом дистрофічних змін у СНЩС є порушення оклюзійного контакту між зубними рядами. Протезування дефектів зубних рядів є патогенетичним обґрунтуванням профілактики мікроциркуляторних змін у капсулі СНЩС (Ісаєва Т.І., 2001).

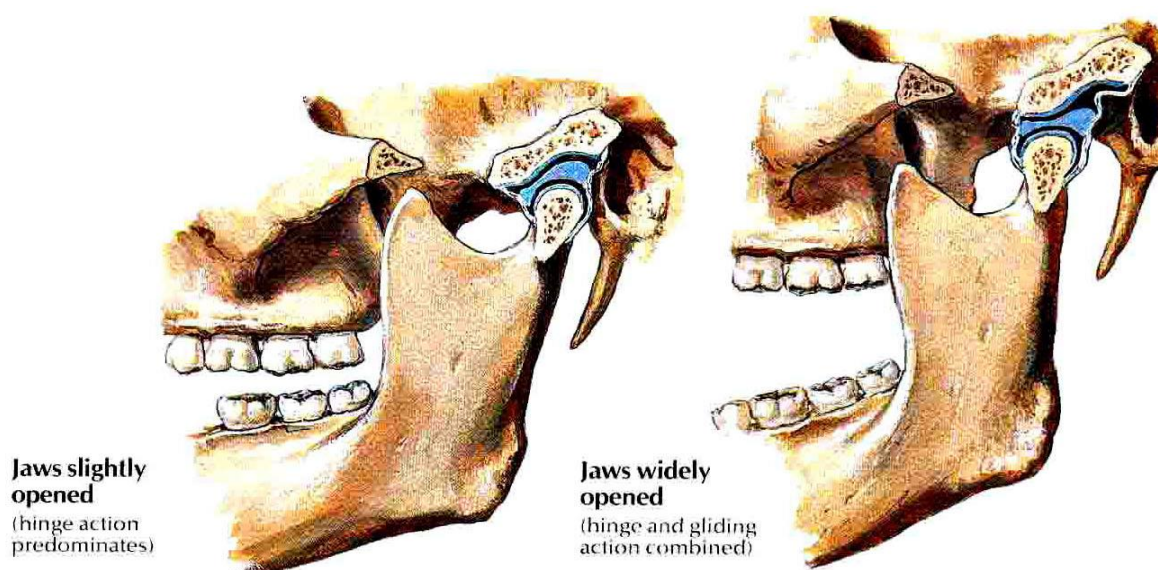
Капсулу з усіх боків підсилюють зв'язки, які представлені фіброзною з'єднувальною тканиною. Вони захищають суглоб, підтримуючи його стабільність у медіо-латеральному напрямку, направляючи суглобові поверхні на належні взаємовідносини для оптимальної функції. Окрім того, зв'язки з'єднують елементи суглоба, обмежують можливість їх рухів, перешкоджають зміщенню кісток при визначеному положенні нижньої щелепи.

Взявши за основу розміщення зв'язок відносно до капсули суглоба, структурні та функціональні їх особливості, професор Рябоконт Є. М. виділяє такі групи зв'язок: внутрішньокапсулярні,

капсулярні, зовнішньокапсулярні.

Внутрішньокапсулярні зв'язки знаходяться всередині капсули суглоба. Вони з'єднують диск з капсулою, скроневою кісткою та нижньою щелепою. На сьогодні виявлено шість зв'язок: передня, задня, латеральна та медіальна диско-щелепні, передня та задня диско-скроневі.

Внутрішньокапсулярні зв'язки відіграють вирішальну роль у взаємовідношеннях комплексу голівка-диск-суглобова ямка. Зокрема, задня диско-скронева зв'язка виконує важливу функцію ретрактора диска при зміщенні головки нижньої щелепи назад (фаза закривання рота) (мал.19.)



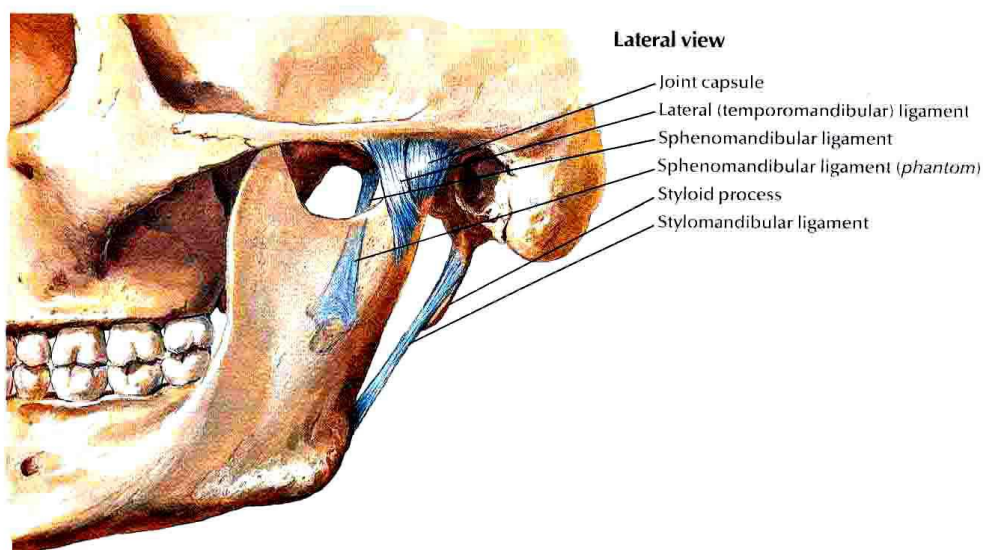
Мал..19. Внутрішньокапсулярні зв'язки

Задня диско-щелепна зв'язка виступає стабілізатором внутрішньо суглобового диска при рухах головки нижньої щелепи

вперед (фаза відкривання рота).

При повній втраті зубів усі зв'язки внутрішньо суглобового диска стають довшими, товщими й ширшими в середньому в 2 рази, порівняно з такими при цілісності зубних рядів (Хоткевич Є. Ф., 1975).

Капсулярні зв'язки пов'язані з фіброзним шаром капсули й розміщуються зовні. Вони представлені латеральною та медіальною зв'язками. (мал20.)



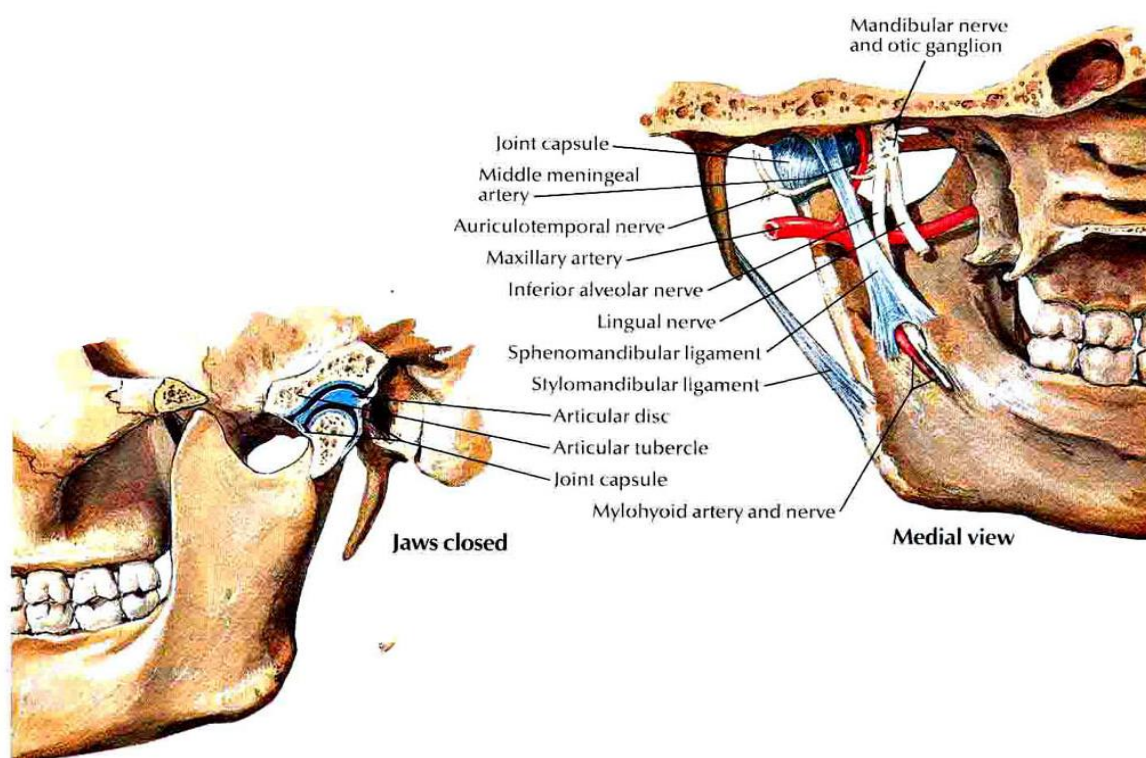
Мал. 20 Капсулярні зв'язки

Найбільш міцна та важлива латеральна зв'язка, яка прилягає та сплітається з капсулою суглоба на її латеральній поверхні. Зв'язка бере початок від задньої частини виличного відростка скроневої кістки й віялоподібно іде вниз прикріплюючись до шийки мищелкового відростка нижньої щелепи. За формулою має вигляд трикутника, основа якого повернута вгору. Головною біомеханічною

функцією латеральної зв'язки є обмеження зміщення нижньої щелепи назад до позадумищелкових структур біламінарної зони. Вона також регулює бокові та сагітальні рухи нижньої щелепи.

Медіальна капсулярна зв'язка – ущільнення частини медіальної капсули. Вона сформована вільною каймою волокон, які потовщуються до переду, потім різко відмежовуються, залишаючи медіальну сторону капсули не закріпленою.

Зовнішньокапсулярні зв'язки знаходяться на відстані від фіброзної капсули суглоба. Представлені вони клиновидно-нижньощелепною та шило-нижньощелепною зв'язками (мал.21)



Мал.. 21 Зовнішньокапсулярні зв'язки

Клиновидно-нижньощелепна зв'язка починається від кутової ості клиновидної кістки, іде зверху вниз і вперед та ділиться на три частини. Глибока прикріплюється до внутрішнього краю шийки мищелкового відростка, середня – до язичка нижньощелепного отвору, поверхнева – до внутрішньо-заднього краю гілки нижньої щелепи (Іванов Г.Ф., Мосолов Н.Н., 1984).

Клиновидно-нижньощелепна зв'язка обмежує бокові та вертикальні рухи нижньої щелепи.

Шило-нижньощелепна зв'язка знаходиться далеко від суглоба, починається від кінчика шилоподібного відростка скроневої кістки й прикріплюється до кута гілки нижньої щелепи, обмежує рухи нижньої щелепи вперед.

Зовнішньокапсулярні зв'язки складаються із фіброзної, нееластичної з'єднувальної тканини, що перешкоджає розтягненню капсули при нормальному об'ємі рухів нижньої щелепи. Ці зв'язки захищають суглоб при широких екскурсійних рухах нижньої щелепи й тісно не пов'язані з артикуляцією. Вважають, що у випадку перерозтягнення зв'язок, їх початкова довжина не відновлюється.

3.2 Зміни в будові СНЩС при відсутності зубів

При руйнуванні та втраті жувальних зубів відбувається перерозподіл жувального тиску. Якщо раніше він передавався на верхню щелепу, то тепер - на скронево-нижньощелепний суглоб. Стан ускладнюється тим, що голівка суглобного відростка відходить

від основи суглобного горбика й наближається до задньої стінки суглобної западин – рухи нижньої щелепи блокуються, переважає шарнірний тип руху. Пацієнти скаржаться на тривале пережовування їжі, стомлюваність жувальних м'язів, біль у суглобі. Їхня нижня щелепа зазвичай зсунена назад, зменшена міжальвеолярна висота, нижня щелепа виконує поштовхо- і зигзагоподібні рухи, клацають і хрускотять скронево-нижньощелепні суглоби. У суглобі згодом виникають деструктивні зміни: узури на передній і задній поверхнях голівки нижньої щелепи, екзостози, сплющення, перфорація, іноді повне розплавлення внутрішньосуглобного диска. Таким чином, розвивається деформуючий остеоартроз скронево-нижньощелепного суглоба. При прикусі, що знижується, змінюються й функції жувальних м'язів унаслідок скорочення відстані між точками їх прикріплення й зміни напрямку руху. Зміщена голівка суглобного відростка травмує сусідні із суглобом ділянки: барабанну струну, судинний пучок, що проходить у глазеровій щілині, зовнішнє й середнє вухо, тверду мозкову оболонку скроневої частки мозку. Наявність спільних джерел кровопостачання (гілки внутрішньої щелепної артерії, поверхневої скроневої, глибокої вушної, задньої вушної, передньої барабанної, середньої твердої мозкової оболонки, крилоподібної), крововідтоку (задня лицьова вена), анімальної (трійчастий нерв) і вегетативної (верхній шийний симпатичний вузол) іннервації спричиняє виникнення очних і вушних симптомів при захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба (В.А.Хватова, 1986). Патогенез змін у скронево-нижньощелепному суглобі та

жувальних м'язів при патологічних процесах у зубощелепній системі відомий. Зміни в зубощелепній системі (карієс, пульпіт, періодонтит, втрата зубів, деформація зубних рядів, патологія пародонта, порушення оклюзійних контактів зубних рядів та ін.) ведуть до зміни координованої функції жувальних м'язів, що призводить до зміщення нижньої щелепи в положення, зручне і неболіuche для жування. Якщо причина не усунута, то згодом нове положення закріплюється, утворюється "змушена" центральна оклюзія, перевантажуються одні та недовантажуються інші м'язи, порушується їхня трофіка. Усе це призводить до порушення співвідношення елементів суглоба, синхронної функції обох зчленувань, мікротравм м'яких тканин суглоба (диск, капсула, зв'язки, "задискова подушка").

При руйнуванні та втраті зубів розвиваються глибокі зміни в складі та мінеральній насиченості щелепних кісток. При втраті навіть двох зубів у кістковій тканині щелепи людини відбуваються не тільки кількісні, а і якісні зміни. Збільшуються міжкристалічні простори гідроксиапатиту, на поверхні його кристалів стає більше іонів натрію, збільшується кількість іонів магнію всередині кристалічних ґраток. Це переконливо свідчить про порушення мінеральної фази щелепи людини при втраті певної кількості зубів. Водночас цікавий той факт, що за наявності зубних протезів показники мінерального складу й насиченості кісткової тканини наближаються до величин інтактного жувального апарату. Отже, відсутність певної кількості зубів веде до патологічного стану кісткової тканини щелеп.

Натомість відновлення функції жувального апарату нормалізує стан щелеп. Звідси випливає конкретний практичний висновок: з метою профілактики захворювань пародонта й змін у зубощелепній системі будь-який дефект зубного ряду є показником до проведення ортопедичного лікування (В. М.Семенюк, 1988). Наростаюче руйнування зубощелепної системи закінчується втратою всіх зубів. При цьому практично анулюється основна функція жувального апарату – функція пережовування їжі. Різке послаблення функції призводить до глибоких дистрофічних змін лицьового скелета й обличчя в цілому. При повній відсутності зубів насамперед атрофуються альвеолярні відростки. Зменшуються горби верхньої щелепи, тверде піднебіння стає плоским, нерідко наявний добре виражений піднебінний шов (торус). Крилощелепна складка вплітається в різко атрофований верхньощелепний горб. Слизова оболонка твердого піднебіння може різко атрофуватися, ставати тоншою. Унаслідок інтенсивнішої атрофії кісткової основи альвеолярного відростка нерідко утворюється "розгойданий гребінь" м'яких тканин. При значній атрофії м'язи й складки можуть прикріплюватися до гребеня альвеолярного відростка. Велике значення при цьому мають вуздечка верхньої губи, різцевий м'яз верхньої губи, собачий м'яз, щічний м'яз, крилощелепна складка. На нижній щелепі атрофія альвеолярних відростків ще більша, тому що на відміну від верхньої щелепи в ній немає додаткової опори – твердого піднебіння. Кут нижньої щелепи збільшується. З м'язів і складок істотне значення мають вуздечки нижньої губи,

підборідний м'яз, різцевий м'яз нижньої губи, бічні вестибулярні складки. Окрім того, з внутрішнього боку до тіла нижньої щелепи прикріплюються підборідно-язикові м'язи, які при значній атрофії можуть близько розташовуватися до вершини альвеолярного гребеня. При повній відсутності зубів відбуваються глибокі зміни у власне структурі щелепних кісток. Зникають контрфорси, траєкторії, порушується доцільне розташування кісткових трабекул в альвеолярних відростках. Знижується міжальвеолярна висота. Голівка суглобного відростка зміщується зі схилу суглобного горбика й має можливість зміщуватися вгору й назад. Суглобний горбик певною мірою атрофується. У більшості людей коронки верхніх зубів розташовані віялоподібно, тобто нахилені у вестибулярний бік, а коронки нижніх зубів – в оральний. Таким чином, на верхній щелепі внутрішньоальвеолярна дуга стає менша, ніж позаальвеолярна, і, навпаки, на нижній щелепі поза альвеолярна дуга менша, ніж внутрішньоальвеолярна. При повній відсутності зубів створюється таке положення, коли зустрічаються маленька внутрішньоальвеолярна дуга верхньої щелепи з великою внутрішньоальвеолярною дугою нижньої щелепи, тобто розвивається прогенічне співвідношення щелеп. У людини при повній відсутності зубів дуже западає рот і різко випинається підборіддя, деформується грушоподібний отвір, передня носова ось опускається, що спричиняє опускання кінчика носа, опускаються кути рота, різко виділяється носогубна складка, обвисають в'ялі щоки. Ці та деякі інші зміни лицевого й частково мозкового черепа є характерними

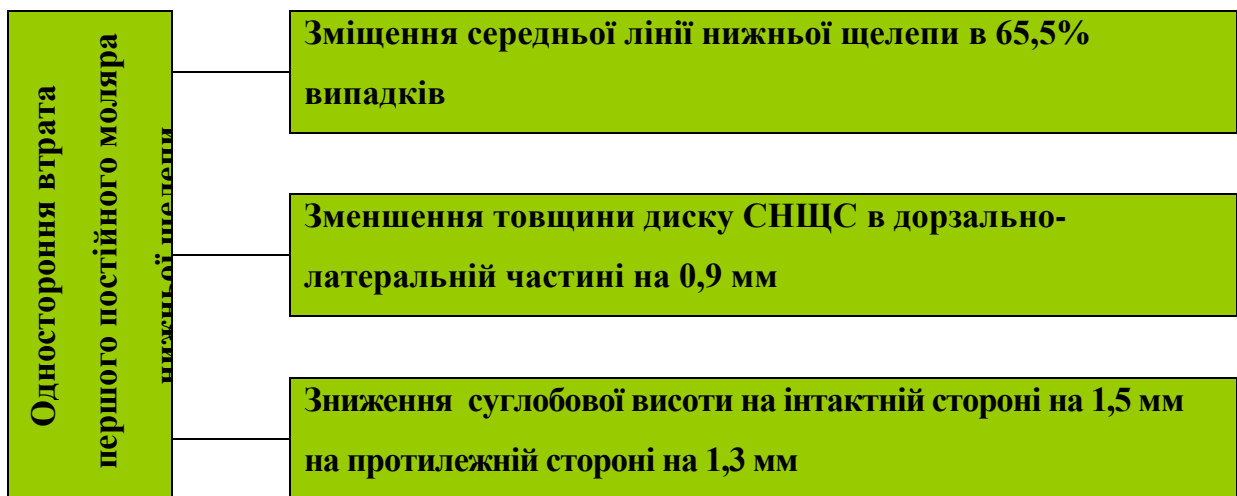
ознаками редукції жувального апарату внаслідок руйнування й втрати зубів. Глибоке пізнання механізмів і шляхів розвитку жувального апарату дає можливість проводити адекватні лікувальні заходи при тих чи тих патологічних процесах у ньому, відновлювати нормальну функцію й морфологію зубощелепної системи.

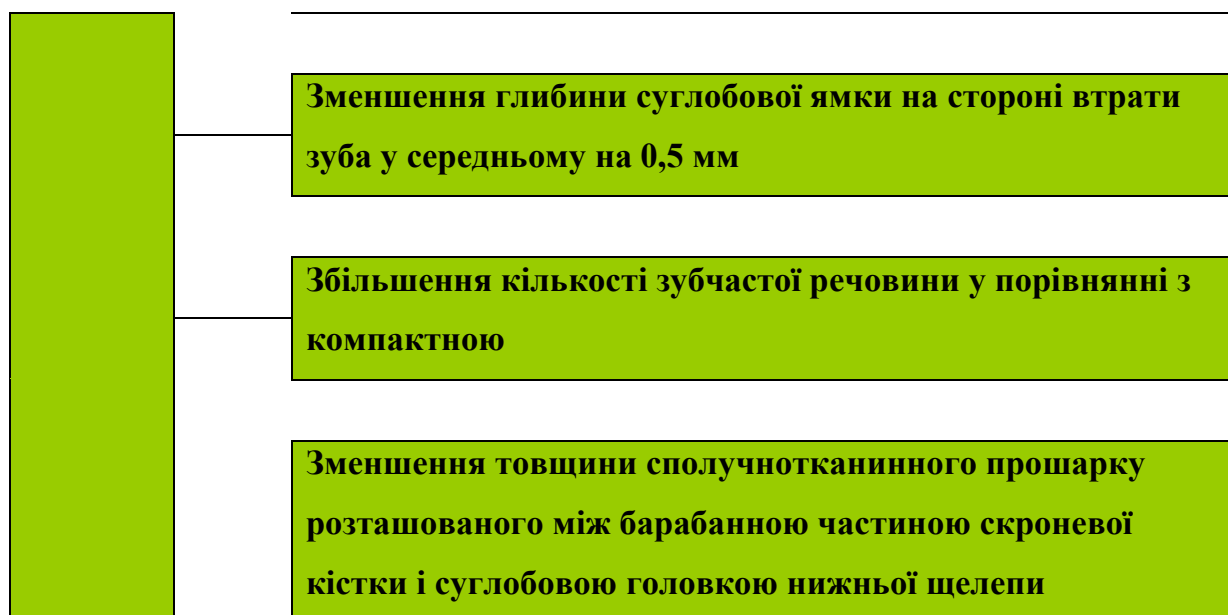
При частковій або повній втраті зубів відбуваються такі зміни в будові СНЩС. При втраті на одній стороні першого моляра на нижній щелепі середня лінія нижньої щелепи в 56,5 % зміщується в сторону, на якій є дефект зубного ряду, у 9 % - у здорову сторону й у 34,5 % не змінюється. Суглобова головка нижньої щелепи на стороні відсутнього першого моляра порівняно з нормальним її положенням нахиляється вперед на 3,4 градуса, а суглобова головка протилежної сторони щелепи - на 0,66 градуса. При вентральному нахилі суглобових головок артикуляційний диск (на тій стороні, на якій відсутній зуб) у вентральній частині не змінюється, а в дорзально-латеральній частині стає тоншим на 0,9 мм. Суглобова висота нижньої щелепи знижується на стороні з інтактним зубним рядом на 1,5 мм і на протилежній стороні - на 1,3 мм. Зменшується глибина суглобової ямки на стороні втрати зуба в середньому на 0,5мм, а в протилежному суглобі має місце згладжена вершина позадусуглобового відростка.

При втраті першого постійного моляра нижньої щелепи відбуваються зміни й у внутрішній будові елементів суглоба. Відбувається збільшення кількості губчастої речовини порівняно з

компактною. Суглобова головка на боці, де відсутній зуб має у своєму складі 72 % губчатої речовини. (Що на 1,3 % більше, ніж у нормі, і на 2 % більше, ніж у протилежній суглобовій головці). У суглобовому горбику СНЩС на стороні з дефектом зубного ряду міститься 45,3% губчатої речовини (на 0,8 % більше, ніж у нормі) , а в суглобовому горбику протилежного суглоба - 43 % (на 1,5 % менше, ніж у нормі). Товщина сполучнотканинного прошарку, розташованого між барабанною частиною скроневої кістки і суглобовою головкою нижньої щелепи, зменшується. Ці зміни представлені на мал.22

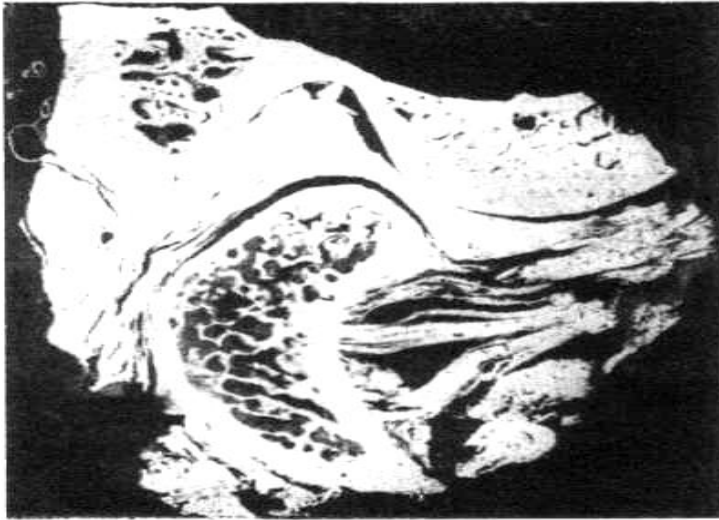
При втраті першого моляра чи першого й другого моляра на обох сторонах у більшості випадків суглобові головки відхиляються від нормального положення вперед (права – на 3,98 градусів; ліва – на 3,54 градуси). Глибина суглобової ямки при цьому в обох суглобах порівняно з нормою менше на 1мм. Повздовжній і поперечний розміри суглобових ямок дещо збільшуються, розміри суглобових головок дещо зменшуються, артикуляційний диск в латерально-дорзальному відділі обох скронево-нижньощелепних суглобах стає тоншим на 0,08 мм.





Мал. 22 Зміни, які відбуваються в суглобі при втраті 1-го постійного моляра.

Суглобові головки нижньої щелепи відстають від дна суглобової ямки на 2,6мм, від барабанної частини скроневої кістки - на 5,5мм і від задньої поверхні суглобового горбика - на 1,2мм. У суглобових головках нижньої щелепи кількість компактної речовини зменшується відносно до губчатої на 1,7 %. У суглобовому горбику обох суглобів кількість компактної речовини зменшується на 0,7 % порівняно з нормою. Зменшення компактної речовини відбувається за рахунок зменшення товщини компактних пластинок. Величина комірок, товщина й розташування кісткових балок губчатої речовини суглобового горбика й суглобової головки залишається без змін. На шліфах суглобових головок у сагітальній площині зменшується число балок пластинчатої форми. У верхніх відділах суглобових головок балки губчатої речовини мають порівняно більшу горизонтальну направленість (мал. 23).



Мал.. 23 Форма СНЩС при двосторонній втраті 1-го моляру нижньої щелепи

В інших випадках при втраті першого моляра або першого й другого моляра на обох сторонах нижньої щелепи суглобові головки іноді відхиляються дорзально до 124 градусів. Артикуляційний диск у вентрально-латеральному відділі стає тоншим на 0,4 мм. При такій деформації СНЩС суглобова головка нижньої щелепи відстає від дна суглобової ямки на 3,1 мм, від барабанної частини скроневої кістки – на 4,7 мм і від задньої поверхні суглобового горбика на 1,9 мм.

При односторонній втраті молярів і премолярів суглобова головка на тій стороні, де відсутні зуби, трохи зменшується й частіше за все відхиляється від нормального положення дорзально на 2,6 градусів. Суглобова висота нижньої щелепи на стороні втрати зубів зменшується, нижньощелепний кут порівняно з одноіменним кутом протилежної сторони щелепи збільшується на 2,4 градуси,

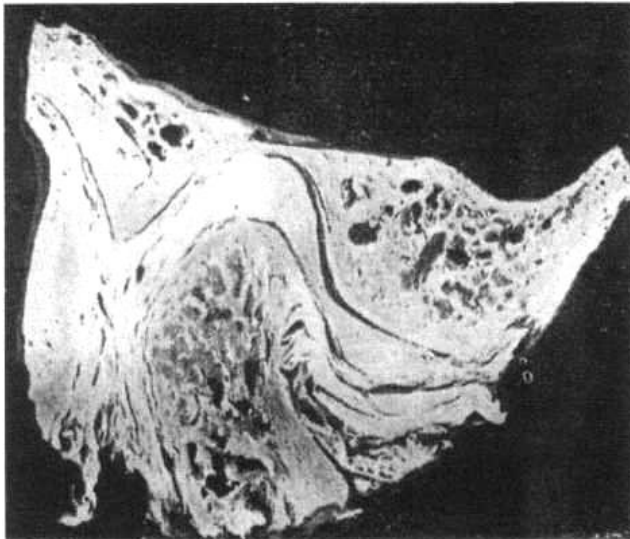
кондилярна й вінцева товщина щелепи також збільшуються. Це збільшення можна пояснити тим, що з втратою жувальних зубів нижня щелепа лишається основної опори, яка протидіє силам власне жувального й скроневого м'язів, діючим по довжині, висоті та товщині щелепи. Глибина суглобової ямки й висота суглобового горбика при цьому зменшується іноді на 3 мм й більше. Товщина сполучнотканинної висилки зменшується іноді на 2 мм й більше. Артикуляційний диск СНЩС на стороні, де є інтактний зубний ряд у середньому відділі, на 0,4 мм тонше, ніж у нормі. Форма і розміри суглобової ямки і суглобового горбика СНЩС на даній стороні залишаються в межах норми. Суглобова головка нижньої щелепи на стороні, де є дефект зубного ряду, відстає від дна суглобової ямки на 3,2мм, від задньої поверхні суглобового горбика – на 2.1мм і від барабанної частини скроневої кістки – на 4,7мм.

Суглобовий горбик СНЩС на стороні де є дефект зубного ряду, у своєму складі містить 52,5% компактної речовини й 47,5% губчатої (порівняно з нормою збільшується на 3%). У суглобовій головці кількість губчатої речовини збільшується відносно до компактної речовини на 3,2% й представлена більш пухкою. Балки губчатої речовини суглобової головки й суглобового горбика значно витончуються, діаметр комірок цієї речовини збільшується на 121мк (мал.24).

В окремих випадках одностороння відсутність антагоністів жувальних зубів (нижніх премоларів і молярів) супроводжується своєрідним положенням суглобових головок. Суглобова головка на

тій стороні, де є дефект зубного ряду, нахиляється вперед на 5мм і більше, а на протилежній стороні тільки злегка нахиляється вперед і до середини. Середня лінія зубного ряду нижньої щелепи нерідко змішується в сторону дефекту зубного ряду.

Артикуляційний диск на стороні дефекту зубного ряду в таких випадках стає тоншим у дорзальній частині. Суглобова головка нижньої щелепи на стороні, де є дефект зубного ряду, відстає від дна суглобової ямки на 2,7 мм, від задньої поверхні суглобового горбика – на 1,1 мм і від барабанної частини скроневої кістки на 5,4 мм. Зміни внутрішніх структур макроскопічно схожі з тими, які характерні для дорзального здвигу суглобової головки нижньої щелепи



Мал.. 24 Структура СНЩС на стороні, на якій відсутні жувальні зуби.

При двохсторонній втраті нижніх молярів і премолярів

суглобові головки нижньої щелепи в більшості випадків відхиляються назад. Нижньощелепний кут на обох сторонах збільшується на 3,8 градусів. Суглобова висота нижньої щелепи зменшується на 3,42 мм. R. Gerry вказує, що при втраті жувальних зубів відбувається сплюснення суглобового горбика. Дослідження Гіналі показали, що при двосторонній відсутності молярів і премолярів глибина суглобової ямки й висота суглобового горбика зменшуються на 3 мм. Суглобові головки нижньої щелепи відстають від дна суглобової ямки на 3,0 мм, від задньої частини поверхні суглобового горбика на 2 мм і від барабанної частини скроневої кістки на 4,3 мм. Сполучнотканинна вистилка є тоншою іноді на 3 мм і більше. Артикуляційний диск у обох суглобах центрально-переднього відділу стає тоншим, ніж у нормі.

У суглобовому горбику й суглобовій головці нижньої щелепи кількість губчатої речовини відносно до компактної речовини збільшується на 3,2%. Товщина балок губчатої речовини суглобового горбика порівняно з нормою зменшується більш, чим на 230. В окремих ділянках у губчатій речовині утворюються великі комірки або порожнини. У суглобових головках нижньої щелепи кількість балок пластинчатої форми зменшується. У будові компактної речовини суглобової ямки й суглобового горбика відбувається розширення систем кісткових остеонів.

У деяких випадках при двохсторонній відсутності жувальних зубів суглобові головки нижньої щелепи нахиляються вперед. При цьому товщина сполучнотканинної вистилки збільшується до 6 мм.

Артикуляційний диск порівняно з нормою стає тоншим у дорзальному відділі. Суглобові головки в цих випадках відстають від дна суглобової ямки на 2,5 - 2,7 мм, від задньої поверхні суглобового горбика на 1,0 - 1,3 мм і від барабанної частини скроневої кістки на 5,3 мм.

При частковій відсутності молярів і премоларів в елементах СНЩС відбуваються такі гістологічні зміни.

Суглобова ямка в одних випадках покривається потовщеним надкістям, яке має набухлі й місцями порвані колагенові волокна й пікнотизовані фіброцити. В інших випадках суглобова ямка представлялась вкритою потовщеним волокнистим хрящем, у якому пучки колагенових волокон місцями були порвані. Хрящові клітини мають набрякливий вигляд і вони частково пікнотизовані, окістя – набрякле й трохи розрихлене.

Суглобова головка вкрита потовщеним волокнистим хрящем, у якому колагенові волокна нерідко були набряклими та іноді порваними.

Суглобовий горбик. У компактній речовині остецити зморщуються. Окістя суглобового горбика потовщене. У його камбіальному шарі капіляри розширені і переповнені кров'ю. У зовнішньому фіброзному шарі окістя спостерігається набряк і

розриви колагенових волокон. В інших випадках суглобовий горбик покривається волокнистим хрящем з набряклими хрящовими клітинами й розрихленими пучками колагенових волокон. Окістя набрякле й розрихлене.

В артикуляційному диску хрящ і фіброзний шар набряклі. Колагенові пучки хряща розрихлені, місцями порвані.

Суглобова капсула на тій стороні щелепи, на якій є часткова відсутність зубів, потовщена, колагенові волокна її розрихлені. На протилежній стороні щелепи, на якій є всі зуби, суглобова капсула має нормальну будову.

При відсутності жувальних зубів в елементах СНЩС відбуваються такі гістологічні зміни.

Суглобова ямка трохи сплющується , окістя потовщується, місцями спостерігається розрив пучків колагенових волокон. Коли суглобова ямка покривається волокнистим хрящем, він потовщується, колагенові пучки розрихлюються, набрякають і стають порваними.

Суглобова головка. Периферичний компактний шар її трохи витончується, остеони погано відрізняються, а іноді втрачають свої обриси. На окремих ділянках остеони представляються у вигляді розширених з наявністю у них волокнистої сполучної тканини, яка розрослася. Перекладини губчатої речовини кістки трохи витончені. Спостерігається розростання ендоста й періоста, розширення кістковомозгових просторів і поява жирових клітин. На окремих ділянках навколо кісткових балок зустрічаються скупчення ретикулярних клітин й остеобластів. Волокнистий хрящ у більшості випадків стає товщим, пучки колагенових волокон надірвані. Хрящові клітини спостерігаються в невеликій кількості. Одні з них зморщені, а інші розрихлені.

Суглобовий горбик. Гаверсові канали місцями розширені. В окремих випадках просвіт каналів є нерівним. Окістя суглобового горбика потовщене. Волокнистий хрящ, який покриває суглобовий горбик, має розрихлені ділянки. Більшість хрящових клітин знаходяться в стані пікноза й навіть повного розпаду. У деяких

випадках хрящові клітини набрякають.

Артикуляційний диск стає товщим. Пучки колагенових волокон в ньому розташовуються хаотично. Деякі хрящові клітини набрякли.

Суглобова капсула стає товщою і складається з грубих пучків колагенових волокон [13].

Таким чином у СНЩС навіть при відсутності одного зуба відбувається ціла низка змін як анатомічних, так і гістологічних, які лише спочатку можуть бути зворотніми. Багато з цих змін в подальшому навіть при правильному лікуванні так і залишається незворотніми.

РОЗДІЛ 4

ПРОЯВИ БОЛЬОВИХ СИМПТОМІВ ПРИ ЗНИЖЕННІ ПРИКУСУ

При зниженні прикусу одними із симптомів синдрому патологічного прикусу є больовий симптом. Особливо яскраво він проявляється в пацієнтів у тяжких випадках і на пізніх стадіях розвитку синдрому.

Пацієнти скаржаться на постійний, монотонний біль ниючого, ломлячого, стягуючого, стискуючого, розпираючого, колячого характеру. Частіше за все біль локалізується в навколоушно-жувальній, щоківій, скроневій і лобних ділянках, ірадіює у верхню і нижню щелепи, у зуби, що нерідко призводить до необґрунтованих стоматологічних маніпуляцій; у ділянку скронево-нижньощелепного суглоба; у вухо, іноді відмічається закладеність і шум у вухах; ірадіація болю в тверде піднебіння, язик. У багатьох пацієнтів інтенсивність болю посилюється при жуванні. У деяких пацієнтів спостерігається приступоподібне посилення болю, коли на фоні тупого болю виникає інтенсивна біль стягуючого, стискуючого характеру, іноді пацієнти описують його як кінжальний. Інтенсивність болю посилюється при незначних рухах головою, нижньою щелепою, при розмові. Тривалість приступу складає приблизно 20-30 хвилин. За декілька хвилин до початку приступу всі пацієнти відмічають появу „явищ-провісників” у вигляді

гіперсалівації, парестезій, болю в зубах. Приступи можуть провокуватись розмовою, переохолодженням, емоційною напругою. Значне посилення болю відмічається при ГРВІ, інших запальних процесах в ділянці носо- і ротоглотки, а також при підвищенні тиску. У багатьох пацієнтів біль посилюється в нічний час. Багато пацієнтів відмічають деяке поліпшення самопочуття, коли тримають який-небудь предмет між зубними рядами, що сприяє розмиканню зубних рядів і появі між ними щілини.

Поряд з болем також спостерігається обмеження рухомості нижньої щелепи, що супроводжується значним обмеженням відкривання порожнини рота, особливо вранці; хлопаючі, ляскаючі звуки в скронево-нижньощелепних суглобах при рухах нижньої щелепи.

Із супутніх симптомів також зустрічаються емоційні порушення (почуття тривоги й страху), порушення сну (складно заснути, короткочасний, перерваний, неспокійний сон, почуття втоми, розбитості) і сенсорно-вегетативні порушення (підвищена чутливість зубів до холоду, тепла, тиску; гіперсалівація або ксеростомія, фонофобія, фотофобія).

Однозначної думки що до ролі тих чи інших пускових факторів у виникненні больового симптому не існує. Так у якості пускових (провокуючих) факторів, після яких може розвиватися вищезгадані симптоми, можуть виступати такі: стоматологічні втручання; гострий і хронічний стрес; травми щелепно-лицевої ділянки.

Більша частина хворих пов'язує початок захворювання з

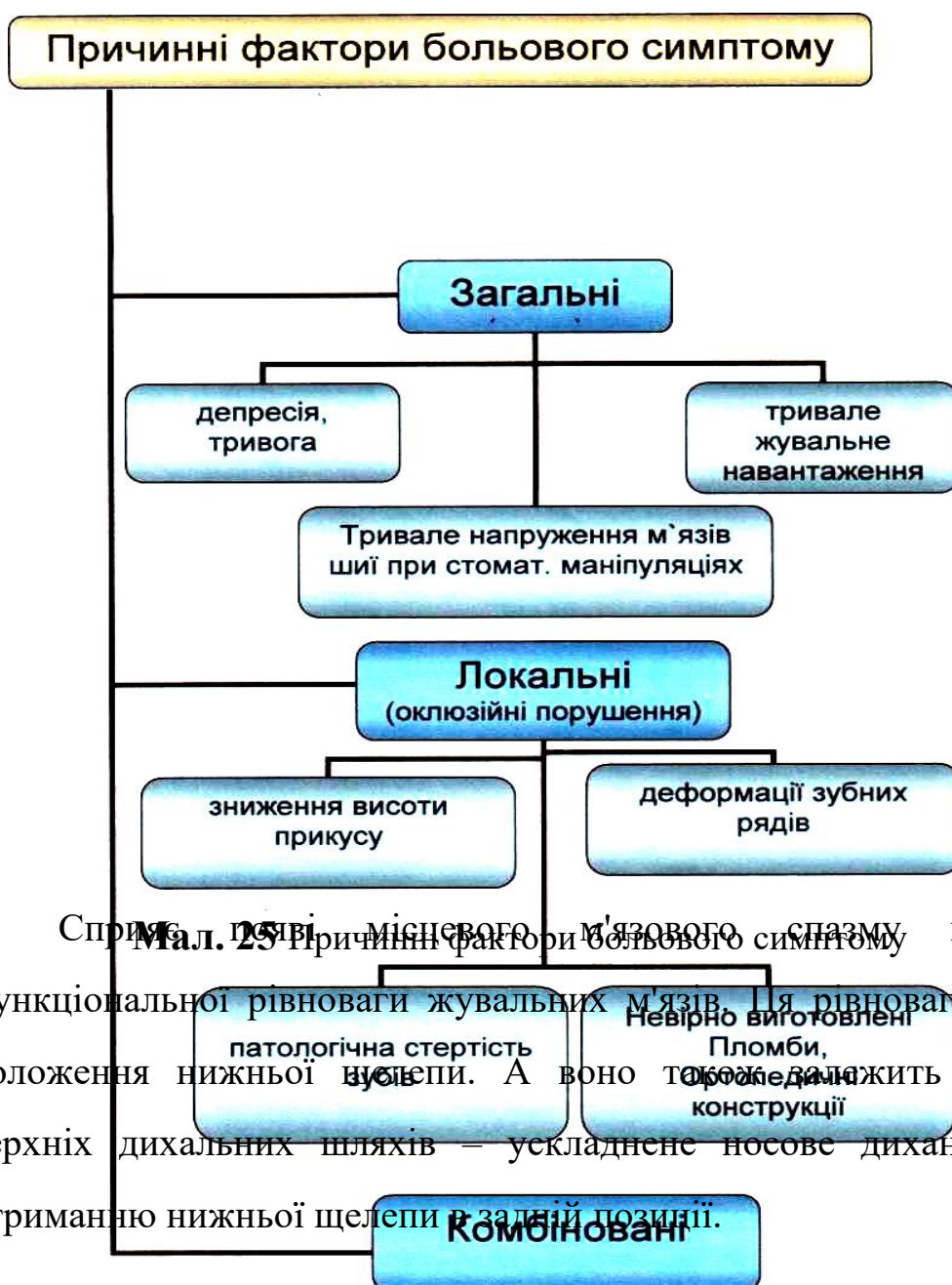
перенесеними стоматологічними маніпуляціями: протезування зубів, лікування пульпіту, видалення зубів. Особливістю цих втручань є тривале перебування пацієнта з широко відкритою порожниною рота. Домінуючим симптомом при цьому є біль в ділянці одного або декількох зубів, на яких раніше проводилось втручання.

Деякі хворі пов'язують виникнення больового симптому з перенесеною стресовою ситуацією. У багатьох таких пацієнтів біль починається з раптового зубного болю чи болю в яснах, язиці. У таких пацієнтів інтенсивність болю наростає поступово. Для них характерне періодичне зникнення болю на деякий час, але під дією провокуючих факторів він з'являється знову.

Усі причинні фактори больового симптому можливо поділити на три групи. А саме : загальні, локальні та комбіновані (мал.25). Серед загальних факторів на перше місце слід поставити стрес. Цей стан активує всі фізіологічні системи організму. Стрес супроводжується збільшенням частоти серцевих скорочень, збільшенням ізометричного м'язового напруження, звуженням артеріол-вісцеральних органів і шкіряних покривів, що приводить до виникнення в жувальних м'язах сприятливого судинно-метаболічного фону для формування тригерних точок. Також треба брати до уваги ще й той факт, що порожнина рота це одне із місць прояву стресу, а стискання зубів – форма поведінки, яка направлена на його зняття.

Експериментально доказано, що довге скорочення м'язів, яке спостерігається при емоційному напруженні, може призвести до виникнення в них болю. Але виникне він чи ні, і в якому ступені

залежить від стану адаптаційної здатності організму та зубощелепної системи [14]. При зниженні адаптаційних можливостей організму й зубощелепної системи, як його частини, місцевим фоном для виникнення больового симптому в щелепно-лицевій ділянці можуть бути: афективні стани (депресія, тривога), тривале жувальне навантаження, тривале напруження м'язів шиї при стоматологічних маніпуляціях. Також причинами можуть бути системні й ревматичні захворювання, остеохондроз шийного відділу хребта.



Серед локальних факторів, які провокують виникнення болю на перше місце можна поставити оклюзійні порушення. Наприклад, гіпербалансуючий контакт є ознакою порушення м'язової активності й координації під час максимального стискання зубів у боковому положенні нижньої щелепи, а оклюзійні контакти на балансуєчій стороні порушують розподілення м'язової активності під час парафункціонального змикання, і цей перерозподіл може діяти на скронево-нижньощелепний суглоб (Andres K. H. et al.) [63].

Окклюзійні порушення можуть виникати при зниженні висоти прикусу, при деформації зубних рядів, обумовлених патологією пародонту, частковою втратою зубів, патологічною стертістю зубів, а також утворюватися внаслідок неправильно сформованих пломб, вкладок, коронок тощо.

Багато вчених дотримуються теорії комбінації загальних і місцевих факторів у виникненні больового симптому, які діють на людину індивідуально (Kleinberg IJ. et al.) [76].

Як відомо, дія будь-якої з причин реалізується не прямо, а побічно, через взаємодію з фізіологічними системами організму (Копейкін В. Н), а в даному випадку з зубощелепною системою. Ця система протягом всього життя постійно пристосовується до характеру їжі, оклюзійної дисгармонії, несприятливих загальних факторів (стрес, ендокринна патологія та ін.). Ці реакції пристосування супроводжуються не тільки незначними змінами скронево-нижньощелепного суглобу, жувальних м'язів та зубів, але і більш серйозними порушеннями.

Скронево-нижньощелепний суглоб у нормальних умовах не відчуває значних навантажень, його тканини мало адаптовані до „функціонального” тиску. Він виконує пасивну роль. При порушенні гармонії в зубощелепній системі навантаження на скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС) збільшується. У випадку передачі жувального тиску не на суглобовий горбик (єдиний елемент СНЩС, який пристосований до сприйняття „функціонального тиску”) утворюються умови для травмування складових компонентів СНЩС. А також виникають умови для формування тригерних точок у зв'язках СНЩС і жувальних м'язах за рахунок їх натягу. Кажучи по-іншому при різноманітних рухах нижньої щелепи суглобова головка не повинна торкатися суглобової ямки (за винятком заднього скату суглобового горбика). Якщо це відбувається, то нижня щелепа (це своєрідний ричаг) отримує точку опору для напруження жувальних м'язів.

Важливим елементом у системі цілісності організму є принцип антагонуючої регуляції функцій. Він забезпечує гармонійне функціонування зубощелепної системи: праця піднімачів нижньої щелепи відбувається чітко й плавно завдяки гальмівному впливу опускачів нижньої щелепи [54].

При дисгармонії в системі «СНЩС – жувальні м'язи – оклюзійні порушення» майже завжди порушується синергізм жувальних м'язів і має місце порушення балансу між збудливими й гальмівними механізмами м'язів нижньої щелепи, що піднімаються та опускаються. Цей баланс може змінюватися не тільки при

безпосередній дії того чи іншого причинного фактору, але і рефлекторно під дією аферентних імпульсів. Встановлено, що при больовому симптомі часто відсутній період мовчання або нормальне переривання електричної активності в м'язах, які підіймають нижню щелепу під час помірною змикання щелеп. Період мовчання є відповіддю м'язів на початковий контакт зубів при мандибулярному рефлексі [50,94]. Його відсутність є локальною умовою для виникнення больового симптому.

Змінені статико-динамічні характеристики зубощелепної системи центральна нервова система закріплює шляхом формування нових умовних рефлексів, які супроводжуються дискоординацією і асиметрією м'язової активності, порушенням мікроциркуляції.

Порушення мікроциркуляції зменшує приток крові до тканин, що перш за все відображається на енергетичному обміні клітин. Недостача кисню призводить до послаблення біологічного окислення й дефіциту макроергічних сполучень – креатинфосфата і АТФ, які, по-перше, відіграють провідну роль у м'язовому скороченні; по-друге, розглядаються в якості пускового механізму ішемічних порушень. Дискоординація м'язової активності, порушення мікроциркуляції, ішемічні порушення сприяють формуванню тригерних точок – джерела формування больового симптому. Тригерні точки посилюють аферентну імпульсацію в ЦНС, тим самим сприяють формуванню позитивних зворотніх зв'язків у симпатичних рефлексах. При цьому розвивається рефлекторна гіперактивність симпатичних аферентів, яка створює основу для „самопідтримки”

болю. Норадреналін, який звільнюється із симпатичних аферентів, збільшує число збудливих ноцицепторів у тонких аферентних волокнах і викликає цим спазм судин. Він у подальшому призводить до ішемії тканин, яка здатна збуджувати нанорецептори. За Попелянським С. Ю. (1979) [31], процес формування тригерних точок містить в собі 2 стадії: нейром'язову дисфункцію та дистрофічні зміни м'язів.

Стимуляція (подразнення) тригерних точок окремих аферентних волокон скелетних м'язів викликає дискретні відчуття тупого болю й напруження в цьому м'язі. Стимуляція багатьох м'язових аферентних волокон викликає відчуття болю не тільки в самому м'язі, але й у інших ділянках тіла - відображений біль [83,94].

Таким чином, для появи больового симптому потрібен комплекс схильних, провокуючих і підтримуючих факторів.

Схильними факторами можуть виступати:

- **оклюзійна дисгармонія** (оклюзійний фактор);
- **зміни стану м'язового апарату** (м'язовий фактор);
- **особливості скелетно-м'язової системи** (ортопедичний фактор);
- **афективні порушення** (психологічний фактор).

Провокуючими факторами можуть виступати:

- стоматологічні втручання;
- гострий і хронічні стреси ;
- травми щелепно-лицьової ділянки.

Підтримуючих патологічний процес факторами можуть виступати:

- вторинні структурні зміни в скронево-нижньощелепному суглобі;
- вторинні зміни в жувальних м'язах;
- розвиток психовегетативного синдрому;
- гіпокальціємія.

Необхідно пам'ятати, що біль - це симптом, який найчастіше приводе хворих до лікаря-стоматолога. Біль є одним із найперших клінічних проявів декомпенсації організму. Хворі з дисфункцією СНЩС, у яких у тій чи іншій мірі виражений больовий симптом, становлять групу хворих, до яких потрібен спеціальний (комплексний) підхід у їх лікуванні.

РОЗДІЛ V

ФОРМУВАННЯ ОТОЛЯРИНГОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЗНИЖЕННІ ПРИКУСУ.

При зниженні прикусу вчені спостерігали деякі отолярингологічні порушення, патогенез яких викликав багато суперечок.

Так Monson G.S. [85] вважав, що зниження слуху й шум у вухах виникають у результаті механічного тиску суглобової головки нижньої щелепи на нервовий стовбур при її зміщенні дистально. Такої ж точки зору притримуються й інші вчені [68].

У 1934р. J. Costen [66] описав своєрідний симптомокомплекс, який згодом стали називати синдромом Костена[66]. У пацієнтів із зниженою висотою прикусу Костен[66] нерідко спостерігав постійне чи періодичне погіршення слуху, шум у вухах, хрускіт у суглобі під час приймання їжі, лицевий та головний невралгічний біль, запаморочення, стомлюваність жувальних м'язів, біль, який виникає у ділянці хребта, потилиці, почуття печії в горлі, носі, зміщення нижньої щелепи в будь-яку сторону. Інколи до цього приєднуються глосалгія, глосаденія, парестезія, ксеростомія.

Хватова В. А. [55] до відомих симптомів прибавила ще такі симптоми як почуття тиску у вухах при жуванні, болісність вушної раковини, біль при натискуванні на козелок вушної раковини, ляскаючий звук у вухах при ковтанні, біль навколо вуха, у ділянці

навколо носових пазух. На думку Хватової В. А., під синдромом Костена [66] потрібно розуміти артрозоартрит СНЩС, який виникає внаслідок зниження оклюзійної висоти. Після ортопедичного лікування синдрому Костена В[66]. А. Хватова відмічала зменшення або зникнення відповідних симптомів. Згодом В. А. Хватова [56] виділяла м'язово-суглобові дисфункції, які, на її думку, обумовлені як патологічними процесами в самих м'язах, так і змінами в “зубощелепній системі.”

J. S. Costen [66] вважав, що зниження слуху, шум у вухах та інші симптоми зі сторони вуха пов'язані з тиском головки нижньої щелепи на слухову трубу. Зниження прикусу призводить до тиску головки нижньої щелепи на витончений кістковий свод суглобової ямки, який відділяє порожнину суглоба від твердої мозкової оболонки, у результаті цього виникає тупий біль у хребті.

J. Costen [66] вважав, що біль у язиці й у скроневій ділянці пов'язаний з тиском нижньої щелепи на барабанну струну й вушно-скроневий нерв. Зважаючи на це, J. Costen [66] стверджував, що прогноз хвороби залежить тільки від раціонального протезування, воно повинно усунути тиск головки нижньої щелепи на вказані органи, особливо на нервові стовбури .

H. Sicher зміг спростувати анатомічні твердження J. Costen [66]. Анатомічні дослідження H. Sicher показали, що вушно-скроневий нерв, барабанна струна й слухова труба знаходяться далеко від головки нижньої щелепи й не можуть її торкатися. А біль у вухах, який спостерігався в окремих людей, скоріше за все зв'язаний зі

спазмом жувальних м'язів, який може виникати в разі виникнення болю в СНЩС.

L. W. Schultz [24] вважав, що місцевий або ірадіюючий біль, вивих чи підвивих, хрускіт або шурхіт у СНЩС пов'язані з занадто рухомою головою нижньої щелепи, яка виникає в результаті слабкості чи розтягу капсули й зв'язок СНЩС.

На сьогодні питання щодо розвитку отолярингологічних порушень залишається найбільш дискусійним, а особливо їх взаємозв'язок зі зниженням висоти прикусу. Але на основі вивчених даних ми можемо сказати, що зниження висоти прикусу впливає на розвиток отолярингологічних порушень.

ПІСЛЯМОВА

Проаналізувавши наукові погляди різних авторів у літературних джерелах, ми зробили висновок, що симптом Костена як поняття синдром патологічного прикусу не охоплює всю клінічну симптоматику, етіологію й патогенез цього симптомокомплексу. І тому, на нашу думку, доцільно назвати весь цей симптомокомплекс як синдром патологічного прикусу. Базуючись на аналізі літературних джерел, ми побачили повну клінічну картину прояву синдрому патологічного прикусу, що дає багатогранний погляд на етіологію й патогенез розвитку цього синдрому. Аналізуючи різні погляди вчених, ми зробили висновок, що найбільш повна та науково-обґрунтована теорія цього симптомокомплексу є комбінована теорія на зразок «порочного» кола.

У розвитку синдрому патологічного прикусу завжди є: оклюзійне порушення зубних рядів, які можуть виникати як при відсутності зубів, так і патологічному їх стиранні, а також при зубощелепних деформаціях зубів і зубних рядів, нераціональному протезуванні, функціональному перевантаженні окремих зубів чи груп зубів, пародонтиті. Навіть при втраті хоча б одного зуба завжди відбуваються зміни в скронево-нижньощелепних суглобах.

Клінічні прояви синдрому патологічного прикусу будуть залежати від адаптаційних можливостей організму, від генетичної схильності людини, а також від психічного стану людини на даний момент. Цим і пояснюється той факт, що в одних людей на початку

розвитку цього захворювання, воно клінічно не проявляється, в інших проявляються окремі симптоми, а інколи зустрічається й повна клінічна картина синдрому патологічного прикусу. Первинним фактором у розвитку цього синдрому є порушення оклюзійної гармонії зубних рядів. Оскільки зуби є ще й чутливими сенсорними органами на початку нейром'язової рефлекторної дуги, тому будь-яке порушення оклюзії може призвести до порушення рефлекторної рівноваги й виникнення таких вторинних факторів розвитку синдрому патологічного прикусу як спазм жувальних м'язів, які і будуть надалі погіршувати клінічну картину й утворювати так зване „порочне” коло.

Слід зазначити, що запропонована теорія розвитку патологічного прикусу можна взяти за основу для практичної охорони здоров'я, що дозволить фахівцям розширити межі своїх знань та ретельніше підібрати методи лікування. Водночас вона є лише певним наближенням до істини і потребує подальшого розвитку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

- 1 Аболмасов Н.Г., Новиков М.А. Особенности вторичного перемещения зубов при частичных изъянах дуг в молодом возрасте // VIII итоговая научная студенческая конференция КГМИ - Калинин. 1962, С. 77-78.
- 2 Агеенко А.М., Сакира М.В. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и ортопедическое лечение. МРЖ 1986; ХП:5:19.
- 3 Баконжич Р. Головная боль. Пер. с сербохорват. М. 1984;311.
- 4 Бондарева Э.И. К вопросу о частоте и характере проявления феномена Попова-Годона у лиц, имеющих частичные дефекты зубного ряда. - В Кн.: Вопросы стоматологии. Т. 2.- Вып.57. Тр.Пермского мед. Института. -Пермь, 1965. - С.- 335 -341.
- 5 Воробьев Ю.И., Лесняк В. И. Компьютерная томография в диагностике заболеваний челюстно-лицевой области. // Стоматология. -1988. - Т. 67 №2. - С.89 - 92.
- 6 Вязьмин А.Я. Диагностика и комплексное лечение синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Автореф.дис. ... д-ра мед.Наук. Иркутск 1999.
- 7 Гаврилов Е.И. Клиническая картина при частичной потере зубов.В кн.: Теория и клиника протезирования частичными съемными Протезами.- М.: Медицина, 1973.- С.5-75.
- 8 Гаврилов С.И., Курочкин Ю.К. Клиническая характеристика и вопро- ссы диагностики дистального смещения нижней челюсти после

частичной потери зубов. // Стоматология.- 1982.- №5.- С. 50-52.

- 9 Гаджиев А.Г. Применение мостовидных протезов без препаровки зубов Автореф. дис...канд. мед. наук. - К., 1966.- 22с.
- 10 Гаджиев А.Г. Частота распространения малых дефектов зубного ряда и их значение в возникновении деформаций зубочелюстной системы. - В кн.: Ученые записки (Азербайджанский мед.институт) - Баку, 1965. Т.17.-С.215-220.
- 11 Гельб Г., Зигель П.М. Обезболивания без лекарств.- Минск: Полымя, 1990.- 142с.
- 12 Гинали В.П. Изменения височно-нижнечелюстного сустава при деформации зубных рядов. - В кн.: Материалы итоговой конференции по проблеме «Функциональная анатомия зубо-челюстной системы». М. 1966. С.114-115.
- 13 Гинали В.Н. Изменения височно-нижнечелюстного сустава при потере зубов. - Ташкент: Медицина, 1966. - 62с.
- 14 Голик В.П., Сивовол С.И., Черный Л.Я. Симптомы и синдромы челюстно-лицевой области.- Харьков: издательство ХГМУ, 1997.
- 15 Грол М.Д., Метьюс Дж.Д. Нормализация окклюзии.- М.: Медицина, 1986.- 287с.
- 16 Добровольский О.В. Функціональна діагностика, клініка та лікування пара функцій жувальних м'язів : Автореф.к.м.н. УМСА. - Полтава. 2000. - 18с.
- 17 Дымкова В.Н. Клинико-рентгенологические параллели при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава // Стоматология. 1976. №2. С. 97-98.

- 18 Дворнік В.М. Підготовка і протезування хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів. Автореф. дис. на здобув.наук. ступ, канд.мед.наук. 14.01.22.- Полтава ,2001.-35с.
- 19 Довбенко А.И. Компенсаторные процессы в деятельности жевательной мускулатуры и при адаптации к ортопедическим аппаратам. Дисерт. д-ра, мед.наук.: 14.01.22.- Киев, 1986.-282С.
- 20 Дойников А.И. Артропатии височно-нижнечелюстного сустава. - Стоматология, 1978. №5, С.64-66.
- 21 Дудій П.Ф. Шляхи оптимізації пошарового рентгенологічного дослідження скронево-нижньощелепного суглобу : Автореф. Дис. канд.мед. наук.: 14.00.21./ Україн. Наук.-дослід. Інститут онкології та радіології. К.-, 1996. -23с.
- 22 Егоров П.М. О введении лекарственных веществ в височно-нижнечелюстной сустав. - Стоматология, 1975,№ 5,с.99 - 00
- 23 Егоров П.М., Карапетян И.С. Дифференциальная диагностика болевого синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология 1978, №6, С. 27-30.
- 24 Егоров П.М., Карапетян И.С. Болевая дисфункция височно-нижне- челюлстного сустава. -М.: Медицина, 1986. -123с.
- 25 Егоров П.М., Карапетян И.С. Клиника и лечение болевого синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава //Стоматология. 1976. №2. С. 97-98.
- 26 Каламкаров Х.А., Петросов Ю.А. Клиника и принципы лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. // Стоматология. -1982.- №2., С.- 66-71.

- 27 Карлов В.А. Неврология лица. М. 1991; 288.
- 28 Карпенко Н.И. Устранение вторичных деформаций окклюзионной поверхности зубных рядов перед протезированием: Дис. канд.мед.наук. Калинин, 1968. - 297с.
- 29 Коваленко М.О. Вибір показань та методів ортодонтичної корекції Оклюзійних порушень при захворюваннях пародонту. Автореферат Дис. Канд.мед.наук. УМСА., Полтава 2000.
- 30 Король М.Д. Підготовка і ортопедичне лікування хворих із вторинними деформаціями зубних рядів.: Автореф. Дис.док.мед. наук.: 14.01.22. УМСА. Полтава, 1999.- 33с.
- 31 Лишманский Ю.П. Физиология боли.- К.: Здоров'я, 1986.
- 32 Любенко О.Г. Ортопедическая стоматологическая диспансеризация Работников сельского хозяйства // Стоматология. - 1981.- №4.- с.68-70.
- 33 Махов М.М. Подготовка полости рта к протезированию при феномене Попова - Годона //Тр. Смоленского мед. института, 1970.-Т.29.-С. 139- 142.
- 34 Михельсон Н.М. Патология челюстного сустава в связи с особенностями анатомического строения отдельных его компонентов.- Стоматология. 1951.- №4.- С.21-26.
- 35 Насибулин Г.Г., Зиевский С.А. Диагностика и лечение дисфункции ВНЧС. Казанский мед. Журнал 1995; 26: 2: 137 - 140с.
- 36 Никитина Т.В. Пародонтоз.-М.: Медицина, 1982. - С. 66 – 67.
- 37 Опруненко І.І. Ортопедичні методи профілактики розвитку

зубощелепних деформацій при малих дефектах зубних рядів.: Автореф. дис. к.м.н.: К. 1994 - 13С.

37 Петросов Ю.А., Копакьянц О.Ю., Сеферен Н.Ю. Заболевания височно- нижнечелюстного сустава. - Краснодар. - 1996. 352с.

38 Писаревский Ю.А., Белокриницкая Т.Е., Хышиктуев Б.С., Семеннюк В. Холмогоров В.С. Роль гормональной коррекции в коиплексном лечении болевого синдрома дисфункции височно- нижнечеллюстного сустава у женщин. // Стоматология.- 2002. №3.- С.33-38.

39 Полонейчук Н.М. Планирование ортопедического лечения заболеваний пародонта при зубочелюстных аномалиях и сагиттальных смещениях фронтальных зубов. Автореф. к.м.н. Киев. 1985.

40 Почтарев А. А. Частота деформаций зубного ряда после удаления зубов. В кн.: Проблемы ортопедической стоматологии. - К., 1966. Вып.1.- С. 89-92.

41 Пузин М.П. Нейростоматологические заболевания. - М. Медицина, 1997, -368с.

42 Рабухина Н.А., Семкин В.А., Аржанцев Н.П., Лобзин О.В. Современные подходы к диагностике и лечению дисфункции ВНЧС // Стоматология.- 1994. - №4.- С.26-28.

43 Рубаненко В.В. Функциональная характеристика жевательных мышц при частичных дефектах зубного ряда. Автореф. к.м.н., Киев, 1971.

44 Рубинов И.С. Физиологические основы стоматологии.- М.:

Медицина, 1970.-362с.

- 45 Семенов И.Ю. Нейрогуморальные аспекты синдрома болевой дисфункции ВНЧС. Автореф. Дис.канд.мед. наук. М. 1997.
- 46 Смалыщенко Г.П. Опыт клинической систематики зубочелюстной системы в связи с частичной утратой зубов. В. Кн.: Сборник трудов Иркутского мединститута.- Иркутск, 1957.- с. 369 - 375.
- 47 Сысолятин П.П., Иванов В.А., Кареанов В.Т., Ильин А.А. Дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и их лечение окклюзионными шинами. Обзор литературы. // МРЖ. Разд.12.- 1990,№6.- С. 1-4.
- 49 Сысолятин П.Г., Безруков В.М., Ильин А.А. Классификация заболеваний височно-нижнечелюстного сустава //Стоматология. - 1997. - №3 (76).-С. 29-35.
- 50 Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии.- К. ООО «Червона Рута- Туре.», 1998.
- 51 Тріль І.Б. Реабілітація хворих з зубощелепними деформаціями, обумовленими нахилами зубів: Автореф. Дис. Канд..мед наук. - К., 1995.-19С.
- 52 Ужумецкене И.И. О частоте нарушений функции височно-челюстных суставов у взрослых. // Стоматология. - 1972. - №4. - С. 43-45.
- 53 Фарух А.М, Клиника и протезирование больных с односторонними концевыми изъянами зубных рядов.: Автореф.дис.канд. мед. Наук.- Калинин, 1971. - 18с.

- 54 Хаулике И. Вегетативная нервная система.- Бухарест: Медицинское издательство 1978.
- 55 Хватова В.А. Изучение отологических симптомов и глоссалгии при снижении окклюзионной высоты нижнего отдела лица : Дис. канд.мед. наук. М., 1966, 256С.
- 56 Хватова В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава М.: Медгиз, 1982. 456с.
- 57 Хватова В.А. Функциональная окклюзия в норме и патологии. М.:Медицина. 1993. - 153с.
- 58 Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии.- Нижний Новгород.- 1996.-275с.
- 59 Шаранова Т.В., Рогожников Т.И., Сидоренко Н.В. Факторы нарушения окклюзии и методы ее нормализации. Пермь. 1990.
- 60 Щербаков А.С. Ортодонтические методы лечения взрослых пациентов с глубоким прикусом и частичной потерей зубов //Стоматология. - 1976.-№5.-С. 65-68.
- 61 Шестопалов С.И. Клинические, рентгенологические и радиологические параллели в диагностике дисфункций височно-нижнечелюстного сустава при нарушении функциональной окклюзии : Автореф.дис. ... канд. мед.наук. М. 1992.
- 62 Щур Э.Я. К вопросу мостовидного протезирования // Стоматология. 1963. №1. С. 77 -79.
- 63 Andres K.H. et al. // Anatomy and Embryology. - 1985.- 172. P.145.
- 64 Anderson Q.N., Katzberg R.W. Pathologic evalution of discfanction and osseous abnormalities of the temporomandibulae joint.

// J.oral maxillofac. Surg.- 1985.-Vol.43, №12.- P.947-951.

65 Benson B J., Keith D.A. Patient response to surgical and nonsurgical treatment for internal department of the temporomandibular joint. // J. oral maxillofac. Surg.- 1985. Vol.43, №10. - P.770-777.

66 Costen J.B. A syndrome of Ear and sinus dependent Upon disturbed function of the temporomandibular joint. Ann.Otol.Rhin and Laryng. 1934;43;p.1-15.

67 Covington P. Womens oral health issuesan exploration of the literature. Probe 1996;30: 5: 173-177.

68 Decker J.C. Traumatic deafness as a result of retrusion of the condyles of the mandible. - Ann. Otol.(St. Louis), 1925; Vol. 34, P.519-520.

69 De Laat. Окклюзионные взаимоотношения и дисфункция ВНЧС. МРЖ 1986; XII: 21.

70 Goodman P., Green C.S.,Jaskin D.M. Response of patients with myofascial pain dysfunction syndrome to mock equilibration. J.Am. Dent. Ass. 1976 ; 92: 755-758 p.

71 Goward P. Y., Nikkah C., et al. The prevalence of tooth wear in a cluster sample of adolescent schoolchildren and its relationship with potential ex - planatory factors.

72 Green C.S., Laskin D.M. Splint therapy for the myofascial pain - dysfunction (MPD) syndrome : a comparative study // J. Amer. Dental Assoc. 1972. Vol. 84, №3. P. 625 -628.

73 Greenberg S.A., Jakobs J.S., Besset R.W. Temporomandibular joint dysfunction: evalution and treatment // clin. Plast. Sura.-1989.Oct. P.707-724.

- 74 Hack D. Das Verhalten des unteren Zweiten Molaren nach Extraktion Des ersten Molaren und die Folgen // Lnaud. Diss. Mainz. 1978.- 45S.
- 75 Isaesson G., Isberg A., Johansson A.S. Internal department of the temporomandibular joint :Radiographic and histologic chandges associated with severe pain . //J. Oral maxillofac. Surg. 1986. - Vol. 44, № 10. P.771-778.
- 76 Kleinberg IJ. et al. //Arch. Oral. Biol.- 1970.-15.-p.935-950.
- 77 Kleinrok M. Diagnostik and Therapie von Okklusionsstorunger- Quintessenz 1986, 259 p.
- 78 Kuttilla M. et al. TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroup J Orofac Pain 1998; 12:1:67-74.
- 79 Laskin D.M., Blocks S. Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. // J.Prosthet. Dent. - 1986. Vol.56, №1. - P.75-92.
- 80 Le Resche L., Saunders K., Von Korff M.R. et al. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorders pain. Pain 1997;58:1-2:153- 160.
- 81 Mair L.H., Stolarsky T.A. Wear: mechanisms, manifestations and measurement. Report of a workshop // J.Dent. - 1996. - Vol.24, №1-2-p. 141-148.
- 83 Marinacci A.A., Lindheimer J.H.// Bui. Los Angeles Neurol. Soc.- 1961. 26, №4.- P.186-197.
- 84 Milosevic A., Yong P.J., Lennon M.A. The prevalence of tooth wear in 14 - year - old school children in Liverpool.//Community Dent. Health. - 1994.-№1.P.-83-86.

- 85 Monson G.S. Occlusion as applied to crown and bridgework.- S. Nat. Dent. Ass., 1920, Vol.7. P.399-413.
- 86 Okesson I.P. Fundamentals of occlusion and temporomandibular disorders. Toronto. 1985.
- 87 Ostler M.S., Kokich V.G. Alveolar ridge changes in patients congenitally missing mandibular second premolars. // J.Prosthet. Dent.- 1994.- Vol.71. №2.- P.144-149.
- 88 Ow R.K., Loh T., Neo J., Khoo J. Symptoms of craniomandibular disorders among elderly people. J Oral Rehabil 1995; 22 : 6 : 413-419.
- 89 Raphael K.G., Marbach J.J. Comorbid fibromyalgia accounts for reduced fecundity in women with myofascial face pain. Clin J Pain 2000; 16:1: 29-36
- 90 Schwartz L. Disorders of the Temporomandibular joint. Philadelphia: Saunders Co., 1959.
- 91 Smith B.G., Robb N.D. The prevalence of tooth wear in 1007 dental patients // J. Oral Rehabil. - 1996. - Vol. 23, №4. -P. 232 -239.
- 92 Solsberg W.K. Temporomandibular disorders : Masticatory myalgia and its Management // Brit. Dent. J. - 1986.- Vol. 160, № 10, P. 351-356.
- 93 Steligman P.A., Pulinder A.G., Solberg W.K. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age and occlusion and TMJ symptomatology // J. And Res. - 1999. - №10.- S. 1323 - 1333.
- 94 Stringer H.G., Worme F.W. // J. Amer. Ortodont. -1986.-89.№4- P.285-297.
- 95 Travell J., Simons D. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Baltimore : Williams Wilkins, 1983.

- 96 Vago P. Изучение этиологии дисфункции ВНЧС. МРЖ 1986: XII; 3; 17.
- 97 Weanman A. The relationship between muscle tenderness and craniomandibular disorders: a study of 35-year-olds from the general population. J Oro-fac Pain 1995; 9:3: 235-243.
- 98 Zakrzewska J.M. Women as dental patients: are there any gender differences Int. Dent.J. 1996;46:6: 548-557.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

СНЩС – скронево-нижньощелепний суглоб TMJ – temporo-mandibular

joint ЕМГ – електроміограма

ГРВІ – гострі респіраторні вірусні захворювання

АТФ – аденозинтрифосфат

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
РОЗДІЛ I. ТЕОРІЇ ВИНИКНЕННЯ ДИСФУНКЦІЇ В СКРОНЕВО – НИЖНЬОЩЕЛЕПНОМУ СУГЛОБІ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНО ГО СИМПТОМОКОМПЛЕКСУ ЯКИЙ СПОСТЕРІГАЄТЬСЯ ПРИ З НИЖЕННІ ПРИКУСУ	7
1.1. ОКЛЮЗІЙНА ТЕОРІЯ	8
а) патологічна стертість зубів.....	8
б) зубощелепні деформації	13
в) функціональне перенавантаження окремих зубів.....	33
г) нераціональне протезування.....	33
1.2. ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНА ТЕОРІЯ.....	39
1.3. КОМБІНОВАНА ТЕОРІЯ (СПОЛУЧЕННЯ ЛОКАЛЬНИХ ТА Ц ЕНТРАЛЬНИХ ФАКТОРІВ)	40
1.4. Патогенез симптомів, які розвиваються при зниженні прикусу..	46
1.5. Особливості клінічного симптомокомплексу, який спостерігається при зниженні прикусу	49
РОЗДІЛ II. ФОРМУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ЗНИЖЕННІ ВИСОТИ ПРИКУСУ	53
РОЗДІЛ III. ПОРУШЕННЯ В СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБАХ ПРИ ВІДСУТНОСТІ ЗУБІВ.....	60
3.1. Будова СНЩС	60
3.2. Зміни в будові СНЩС при відсутності зубів.....	75
РОЗДІЛ IV. ПРОЯВИ СИМПТОМІВ ГОЛОВНОЇ І ЛИЦЕВИХ	

ОЗНАК БОЛІ ПРИ ЗНИЖЕННІ ПРИКУСУ	90
РОЗДІЛ	V.
ФОРМУВАННЯ ОТОЛЯРИНГОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЗНИЖЕННІ ПРИКУСУ	99
ПІСЛЯМОВА	102
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	104
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	115
ЗМІСТ.....	
116	

Авторський колектив:



Нідзельський Михайло Якович — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів навчально наукового інституту після дипломної освіти ВДНЗУ «УМСА» .



Соколовська Валентина Михайлівна — кандидат медичних наук, асистент кафедри післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів навчально наукового інституту після дипломної освіти ВДНЗУ «УМСА».